

Année 1968 - N° 36

TITRE DE LA THÈSE

CONTRIBUTION  
A L'ÉTUDE DES EMBOLIES GRAISSEUSES  
POST TRAUMATIQUES

(à propos de 2 observations).

THÈSE

présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de LYON

et soutenue publiquement le 13 Mars 1968,

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

FOURNIER Marie-Thérèse

née le 9 Mars 1942, à Saint-Etienne - 42.

EXTERNE DES HOPITAUX DE LYON

---



C O N T R I B U T I O N

A L' ETUDE DES EMBOLIES GRAISSEUSES

POST TRAUMATIQUES

( à propos de 2 Observations )

TRAVAIL DU SERVICE D'URGENCE CHIRURGICALE

Professeur H. LIARAS

ET DU DEPARTEMENT D'ANESTHESIE REANIMATION

Docteur R. DELEUZE - Docteur J. MOTIN



A LA MEMOIRE DE NOS GRANDS PARENTS.

A NOS PERE ET MERE

Ils n'ont jamais failli à leur lourde tâche de  
parents.

Nous sommes heureuse de leur rendre cet hommage.

A MICHELE et FELIX

A CLAUDE

nos belle soeur et frères  
leur amitié nous est précieuse.

A NOS ONCLE et TANTE BONNET

Ils ont été notre famille lyonnaise.

A TOUS LES NOTRES.

A NOS AMIS LYONNAIS ET STEPHANOIS.



A MONSIEUR LE DOCTEUR H. VIGNON

Il nous a orienté vers l'anesthésie réanimation.  
Nous venons de passer 18 mois dans son Service.  
Nous sommes heureuse de lui dédier ce travail  
en témoignage de notre sincère gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. CORAJOD

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. MELEY

Dans les services desquels nous avons travaillé.



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41552626\\_0022](https://archive.org/details/IA41552626_0022)

A NOS MAITRES DANS L'EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. PAUFIQUE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. BRUN

MONSIEUR LE DOYEN SARROUY

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TRAEGER

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. TOLLOT

MONSIEUR LE DOCTEUR H. VIGNON

A TOUS CEUX QUI NOUS ONT ENSEIGNE.



A MONSIEUR LE PROFESSEUR H. LIARAS.

Il a accepté avec une immense gentillesse d'être  
notre Président de Thèse.

Nous sommes sensible au grand honneur qu'il nous  
fait et le prions de croire à notre respectueuse  
gratitude.



A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ R. DELEUZE

Il nous a confié ce travail.  
Nous voulons l'en remercier ainsi que pour son  
enseignement et la sollicitude dont il entoure  
ses élèves.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ J. MOTIN

Il nous a dirigé en dépit des distances et de  
nombreux incidents avec une gentillesse souriante  
à toute épreuve.  
Le sujet était passionnant et complexe, le temps  
trop court, puissions nous ne pas trop le décevoir.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ SHNEPP

Il a bien voulu juger ce travail.  
Qu'il veuille bien accepter nos remerciements.



FACULTE MIXTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE DE LYON

P E R S O N N E L d e l a F A C U L T E

Doyen Honoraire :

M. H. HERMANN - Correspondant de l'Institut

Doyen :

M. J.F. CIER

Assesseurs

M. M. LEVRAT

M. J. DORCHE

Conseiller Administratif :

M. H. PRUVOST

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. TRILLAT - GARIN - GATE - GABRIELLE -  
SANTY - DUCLOS - GUILLEMINET - HERMANN -  
ROCHET - POLLOSSON - ENSELME - WERTHEIMER -  
SARROUY - BANSILLON - DECHAUMET - LACROIX.

-O-O-O-

PROFESSEURS

|                    |                                            |
|--------------------|--------------------------------------------|
| MM. J. CIBERT      | Clinique urologique                        |
| P. PONTUS          | Physique biologique (détaché à Beyrouth)   |
| M. CHAMBON         | Chimie organique et toxicologie            |
| F. PAUPERT-RAVAULT | Clinique médicale B                        |
| R. FROMENT         | Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires |
| P. CROIZAT         | Clinique médicale C                        |
| P. MALLET-GUY      | Clinique chirurgicale A                    |
| L. REVOL           | Pharmacie galénique                        |
| H. PIGEAUD         | Clinique obstétricale                      |
| J. BOURRET         | Médecine du travail                        |
| M. LEVRAT          | Clinique médicale A                        |
| R. SOHIER          | Bactériologie - Virologie - Immunologie    |
| G. NETIEN          | Botanique et Cryptogamie                   |
| P. BERTRAND        | Clinique chirurgicale C                    |
| A. BADINAND        | Chimie analytique pharmaceutique           |
| B. DREVON          | Pharmacie chimique et Pharmacologie        |
| L. ROCHE           | Médecine légale et Déontologie             |
| J. COUDERT         | Parasitologie et Pathologie exotique       |

MM. P. MOUNIER-KUHN

L. PAUFIQUE

H. THIERS

J. BRUN

J. CREYSSEL

M. DARGENT

M. BERGER (1)

A. GUICHARD

P. GIRARD

M. GIRARD

M. LATARJET

R. PEYCELON

A. VACHON

P. GALY

J. PAPILLON

M. JEUNE

A. GONIN

P. MONNET

J. CHATONNET

P. GUINET

H. COLLET (1)

A. TRILLAT

Ch. FREIDEL

J. MARION

J. DORCHE

L. MANSUY

L. REVOL (1)

J. LECUIRE (1)

H. LIARAS (1)

L. PERROT

J.F. CIER

J. PERRIN

P. GOINARD (1)

P. MICHAUD

M. PONT (1)

J. TRAEGER

J. MATHIEU

G. FAUCON

A. BERTOYE

G. VIGNON

D. VINCENT

A. CIER

Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie et  
d'Audiophonologie

Clinique Ophtalmologique

Clinique de Dermatologie, Syphiligraphie  
et Allergologie

Clinique de Pneumophtisiologie

Clinique chirurgicale orthopédique et  
traumatologique

Clinique carcinologique

Physique nucléaire appliquée à la Médecine

Anatomie Pathologique

Clinique Neuro-Psychiatrique et d'Hygiène  
mentale

Clinique médicale D

Anatomie

Clinique chirurgicale B

Pathologie médicale

Physio-Pathologie des Voies Respiratoires

Radiologie

Clinique Médicale Infantile et Hygiène  
du Premier Age

Thérapeutique

Clinique Médicale Infantile B

Physiologie B

Clinique Endocrinologique

Chimie Générale et Pharmaceutique

Clinique de Chirurgie Orthopédique

Clinique Stomatologique

Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie  
Infantiles

Matière Médicale et Législation Pharmaceu-  
tique

Neurochirurgie

Hématologie

Neurochirurgie

Clinique Chirurgicale propédeutique

Chimie

Physiologie A

Thérapeutique Chirurgicale et Chirurgie  
Opératoire

Clinique Thérapeutique Chirurgicale et  
Chirurgie Expérimentale

Clinique de Chirurgie Cardiaque

Séméio-Médicale

Clinique de néphrologie et maladies  
métaboliques

Clinique Gynécologique

Biologie Médicale et Pharmacodynamie

Clinique des Maladies Infectieuses

Hydrologie Thérapeutique, Climatologie et  
Ecologie Sociale

Biochimie Appliquée

Pharmacodynamie

(1) Professeurs à titre personnel

|                 |                                         |
|-----------------|-----------------------------------------|
| MM. L. COLOBERT | Chimie Biologique et Médicale           |
| P. MAGNIN       | Physiologie et Pathologie obstétricales |
| J. THIVOLET     | Hygiène et Action Sanitaire et Sociale  |
| M. PLAUCHU (1)  | Séméio et Médecine Générale             |
| J. FRANCILLON   | Séméiologie Chirurgicale                |
| C. GIROD        | Histologie et Embryologie               |
| X .....         | Pathologie Chirurgicale                 |
| X .....         | Pathologie générale et expérimentale    |

(1) Professeurs à titre personnel.

#### PROFESSEURS SANS CHAIRE

|               |                          |
|---------------|--------------------------|
| MM. E. ROMAN  | Parasitologie            |
| J. FEROLDI    | Anatomie pathologique    |
| R. MORET      | Physique biologique      |
| L. ODDOUX     | Botanique et Cryptogamie |
| C. DESPIERRES | Médecine générale        |
| J.P. GARIN    | Parasitologie            |
| F. TOLOT      | Médecine du Travail      |
| R. MALLEIN    | Chimie analytique        |
| E. PINET      | Electro-Radiologie       |
| D. COLOMB     | Dermatologie             |
| R. FRANCOIS   | Pédiatrie                |
| M. COLIN      | Médecine Légale          |
| F. LARBRE     | Pédiatrie                |
| J. GRAS       | Chimie Biologique        |

#### MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

|                 |                                    |
|-----------------|------------------------------------|
| MM. R. CREYSSEL | Chimie Biologique                  |
| J. GUYOTAT      | Neuro-Psychiatrie                  |
| J. DESCOTES     | Chirurgie Générale                 |
| M. JOUVET       | Pathologie expérimentale           |
| R. MORNEX       | Médecine Générale                  |
| J.O. PEYRIN     | Physique biologique                |
| M. TOMMASI      | Anatomie Pathologique              |
| P. BUFFARD      | Electro-Radiologie                 |
| E. LEJEUNE      | Médecine Générale et thérapeutique |
| Fr. de MOURGUES | Stomatologie                       |
| H. NAUSSAC      | Maladies Infectieuses              |
| J. REBOUILLAT   | Chirurgie Générale                 |

|                    |                                                             |
|--------------------|-------------------------------------------------------------|
| MM. G. ROMAGNY     | Pédiatrie                                                   |
| J.P. DELAHAYE      | Médecine Générale                                           |
| R. DELEUZE         | Anesthésiologie                                             |
| M. GIRAUD          | Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique              |
| A. MICHEL          | Anesthésiologie                                             |
| R. LAMBERT         | Médecine générale                                           |
| D. FRIES           | Médecine générale                                           |
| R. GILLY           | Pédiatrie                                                   |
| J. ROBERT          | Médecine générale                                           |
| A. BOUCHET         | Anatomie                                                    |
| M. BETHENOD        | Pédiatrie                                                   |
| D. GERMAIN         | Immunologie, sérologie, hématologie                         |
| J.C. KALB          | Pneumo-phtisiologie                                         |
| J. SOUSTELLE       | Chirurgie générale                                          |
| J.J. VIALA         | Médecine générale                                           |
| P. VINCENT         | Bactériologie, parasitologie, virologie                     |
| J.A. BERTRAND      | Chimie biologique                                           |
| G. MARET           | Chirurgie générale                                          |
| J. VIALLER-RAYNARD | Bactériologie                                               |
| L.C. CHOLLAT       | Electro-Radiologie                                          |
| J. FLEURETTE       | Bactériologie                                               |
| R. FLANDROIS       | Physiologie                                                 |
| P. MOREL           | Hématologie                                                 |
| H. TERMET          | Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire                   |
| A. FREDERICH       | Pharmacologie                                               |
| M. DAUDET          | Chirurgie infantile                                         |
| J. BRUNE           | Médecine Générale et Thérapeutique                          |
| R. LOMBARD-PLATET  | Chirurgie générale                                          |
| M. BOUVIER         | Rhumatologie                                                |
| F. FREYCON         | Pédiatrie                                                   |
| C. LAPRAS          | Neuro-chirurgie                                             |
| M. PELLET          | Physiologie                                                 |
| J. DUQUESNEL       | Electro-radiologie                                          |
| H. DEJOUR          | Orthopédie et Traumatologie                                 |
| G. MOULIN          | Dermato-Vénérologie                                         |
| M. PERRIN-FAYOLLE  | Pneumo-phtisiologie                                         |
| P. PALIARD         | Médecine Générale et Thérapeutique                          |
| A. MORGON          | Oto-rhino-laryngologie                                      |
| M. PAUPERT-RAVAULT | Ophtalmologie                                               |
| J. MOTIN           | Anesthésiologie                                             |
| J. PASQUIER        | Médecine générale et Thérapeutique                          |
| J.L. VAUZELLE      | Anatomie pathologique                                       |
| J.C. CZYBA         | Histologie et Embryologie                                   |
| M. CABANAC         | Physiologie                                                 |
| R. TOURAINE        | Pneumo-phtisiologie                                         |
| A. BEL             | Médecine générale et Thérapeutique                          |
| F. CHARVET         | Gynécologie - Obstétrique                                   |
| M. MAYER           | Cancérologie                                                |
| G. BRAILLON        | Anatomie et Chirurgie générale                              |
| H. VILLIERS        | Chirurgie générale                                          |
| P. LOUISOT         | Chimie biologique et chimie des explorations fonctionnelles |
| J. COURJON         | Neuro-Psychiatrie                                           |
| J. LAIR            | Stomato                                                     |
| Mme A. PINET       | Electro-radiologie                                          |

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

|                    |                     |
|--------------------|---------------------|
| MM. J. FAVRE-GILLY | Hématologie         |
| G. RIFFAT          | Hygiène             |
| M. ROLLET          | Pharmacie galénique |
| C. BIZOLLON        | Physique            |

AGREGES EN EXERCICE

|                 |                          |
|-----------------|--------------------------|
| MM. A. NOTTER   | Gynécologie obstétricale |
| M. DUMONT       | Obstétrique              |
| B. SCHOTT       | Neuro-psychiatrie        |
| M. DEVIC        | Médecine Générale        |
| R. HUGONNIER    | Ophtalmologie            |
| G. ALLEGRE      | Neuro-chirurgie          |
| A. GARDE        | Médecine générale        |
| R. FAYSSE       | Orthopédie               |
| J. GAILLARD     | Oto-rhino-laryngologie   |
| A. PERRIN       | Médecine Générale        |
| J. NORMAND      | Médecine Générale        |
| A. MOUNIER-KUHN | Chirurgie générale       |
| J.L. CHASSARD   | Electro-Radiologie       |
| R. GARMIER      | Obstétrique              |
| P. DUMAS        | Stomatologie             |
| J. SCHNEPP      | Orthopédie               |
| G. NOEL         | Médecine générale        |

= = = = =  
= = = =  
= =

Examineurs de la Thèse :

- Président : M. le Professeur LIARAS
- Assesseurs : MM DELEUZE  
MOTIN  
SCHNEPP

o o o o o  
o o o o  
o o o  
o



## I N T R O D U C T I O N

Selon la définition donnée par Bonnal en 1963, l'embolie graisseuse est " un syndrome clinique, cérébral, pulmonaire, oculaire, cutané ... résultant de lésions parenchymateuses (infarctus, hémorragies, oedème) liées à l'accumulation de globules graisseux au niveau des capillaires de différents viscères et organes à la suite d'un traumatisme qui est le plus souvent celui d'une fracture d'un os long. "

L'importance prise par la traumatologie dans la vie moderne en a fait une réalité avec laquelle il faut désormais compter : " l'embolie graisseuse est une des causes les plus importantes de l'accroissement de la morbidité et de l'augmentation du nombre des morts qui touchent les individus porteurs de fractures. " ( Peltier 1963 ).

Depuis une dizaine d'années de nombreux auteurs (neurochirurgiens, ophtamologistes, réanimateurs, physiologistes ), se penchent sur le difficile problème de la pathogénie du syndrome en vue d'un diagnostic plus précoce et plus assuré et d'une thérapeutique plus efficace. Ils continuent les travaux de nombreux cliniciens médicaux ou chirurgicaux commencés dès le siècle dernier.



## HISTORIQUE

---

Dès le XVII<sup>ème</sup> siècle, l'expérimentale animale annonce l'embolie graisseuse avec Lower ( 1669 ).

Magendie entrevoit le syndrome en 1842 mais c'est à Zenker que revient le mérite, vingt ans plus tard, de la première description clinique : il attribue en effet la mort de son patient, victime d'un écrasement thoraco abdominal aux troubles entraînés par la présence en grande quantité de graisses au niveau des poumons autopsiés.

En 1865, Wagner esquisse les grandes lignes de l'embolie graisseuse.

Busch en 1866 tente quelques travaux anatomiques.

Et en 1873 est porté pour la première fois le diagnostic clinique par Von Bergmann chez un ramoneur de 38 ans tombé d'un toit et porteur d'une fracture comminutive de l'extrémité distale de son fémur droit.

En 1879, c'est au tour de Fenger de porter le même diagnostic aux U.S.A. chez une ménagère, elle aussi tombée d'un toit.

Les signes pulmonaires sont prédominants dans les deux cas, quelques années plus tard, Czerny et Massig insistent sur la réalité de formes cérébrales ( Czerny démontra la valeur de l'examen du fond de l'oeil, pratique peu courante pour l'époque à cette occasion. )

En 1900 Payr propose la première classification de l'embolie graisseuse : forme pulmonaire, forme cérébrale.

Dans le même temps Carrara note l'existence de lésions caractéristiques chez 22 % des sujets décédés d'affections cardio-vasculaires et chez 44 % de brûlés ; La notion d'embolie graisseuse dite médicale était introduite :

En 1920 sur 67 autopsies de sujets morts de pneumonie, Catzara trouvaient 17 fois des lésions caractéristiques de l'embolie graisseuse.

7 ans plus tard Lehman et Moore pouvaient témoigner de l'existence d'embolie graisseuse en tant que complication de diabète, d'infections diverses et autres intoxications.

C'est à cet époque que sont faits les premiers travaux expérimentaux en vue d'élucider la pathogénie d'un syndrome qui apparaît comme pouvant toucher aussi bien de grands traumatisés que des malades dits de médecine. Killian et Landois, s'inspirant de Wharthin qui avait établi en 1913 la relation lipémie-traumatisme - embolie graisseuse, essaient de déterminer la quantité de graisse qui est susceptible d'entraîner la mort d'un lapin dans des conditions aussi proches que possible de ce qui se passe chez l'homme et ne sont pas d'accord, 60 G est la dose léthale pour Killian, Landois la juge variable et fonction de l'organisme qui la reçoit. Lehman et Moore montrent que de grandes quantités d'huile sont nécessaires pour l'obtention de ce syndrome.

L'ère thérapeutique est alors engagée ; en 1926, Gold pratique des injections de sels biliaires suivi par Rappert et le pourcentage de guérison atteint 35 % avec la déchole.

Robb Smith a recours à l'administration de carbonate et de désoxycholte de soude tandis que

Brucke utilise les vertus de l'oxygène.

Survient la Seconde Guerre Mondiale qui donne lieu à des statistiques :

Robb Smith trouve l'embolie graisseuse 41 fois sur 125, Brucke la met en évidence chez 31 % des aviateurs blessés et Wakeley chez 40 % de ceux ayant subi des brûlures.

En 1940, Bisgard, Baker et Scuderi font une étude à la fois clinique et expérimentale. Le tableau radiologique pulmonaire est bien précis par Fehr.

Schenken et Colmann, par des méthodes histologiques mettent en évidence au niveau des vaisseaux pulmonaires, des fragments de moelle osseuse, du tissu conjonctif osseux et même des spicules de même origine. Leurs constatations sont confirmées 3 ans plus tard par Lindsay et Moon, puis en 1951 par Rapaport.

Le mérite de Maatz en 1943 est d'établir une relation entre le syndrome d'embolie graisseuse et l'ostéosynthèse de Kuntcher.

Un peu plus tard en 1946, Waren met l'accent sur l'existence d'un intervalle libre variable mais en moyenne de 36 à 72 heures qui s'écoule entre la survenue du traumatique et la manifestation des premiers signes cliniques.

En 1949 est publiée la première observation lyonnaise due au service du Professeur Creyssel.

Petit à petit, l'embolie graisseuse acquiert son individualité clinique, tous les auteurs étant unanimes pour reconnaître sa difficulté de diagnostic en particulier si il existe un traumatisme crânien associé.

Dès lors tous les travaux, depuis 1950 tentent d'élucider la pathogénie de l'affection à seule fin de pouvoir mettre en oeuvre un traitement qui ne soit pas uniquement symptomatique.

1956 voit l'élaboration de la théorie mécanique par Peltier et celle biologique de Johnson et Svandborg : l'embolisation graisseuse est liée à une modification locale de l'émulsion des lipides intra capillaires des différents parenchymes de

l'organisme et non à un départ de graisse médullaire.  
Kronke considère le rôle de la lipase dans cette perturbation.

French, Robinson et Florey envisagent de lyser les globules graisseux perturbateurs, l'héparine est utilisée dans ce but en 1958 par Sage et Tudor qui obtiennent la guérison de leurs 3 malades condamnées par les auteurs précédents.

1960 est l'année où Muray apporte la preuve de l'existence dans l'hypothalamus, d'un centre des graisses où serait élaboré une hormone mobilisatrice la LMH découverte par Elsair et Lestrade l'année suivante. C'est aussi celle où Sevitt préconise la ponction biopsie de rein dans les comas post traumatiques dont l'étiologie ne fait pas sa preuve.

1962 marque avec l'étude de Sevitt et les travaux d'Adkins le centenaire de l'embolie graisseuse.

1963 voit les travaux de Sessner sur la relation embolie graisseuse - troubles de la coagulation et le début dans les pays nordiques d'expérimentations portant sur le métabolisme lipidique et ses modifications par les traumatismes.

Aladjemoff, Derman suivis par de nombreux Anglo Saxons précisent les moyens thérapeutiques.

Les français, sous l'impulsion des auteurs Marseillais, Toulousains, Bordelais et Montpelliérains s'intéressent activement à cette complication des traumatismes qui " paraissent épargner les accidentés de notre pays... jusque là ".

En 1967, Lazorthes se basant sur 18 Observations émet une nouvelle théorie pathogénique.

## LE TABLEAU ANATOMO PATHOLOGIQUE

---

L'étude anatomo pathologique de l'embolie graisseuse a mis en évidence plusieurs notions intéressantes :

- la présence de gouttelettes graisseuses dans les capillaires n'est pas suffisante pour faire porter le diagnostic anatomo pathologique.

- La lésion type se compose en effet de 2 éléments :

D'une part d'embol graisseux qui obstrue la lumière d'un capillaire,

D'autre part d'une zone d'ischémie périphérique qui en résulte, cette zone est hémorragique plus ou moins organisée suivant l'état de fraîcheur de la lésion.

- tous les viscères de l'organisme peuvent être atteints et non seulement les poumons ou le cerveau comme on l'avait cru pendant longtemps.

L'atteinte du système nerveux.

---

Elle est à la fois encéphalique et médullaire ;

Les lésions du cerveau étant les plus connues.

L'examen microscopique d'un cerveau de sujet décédé par embolie graisseuse ne montre en général pas d'anomalie en dehors d'un léger degré d'œdème.

Mais si on pratique des sections vertico transverses on met en évidence un piqueté hémorragique parsemant la substance blanche véritable " purpura cérébral " comme l'a écrit Blackwood dans son traité devenu classique de neuropathologie de Greenfield.

La substance grise corticale et les noyaux gris centraux ne paraissent pas atteints ( ce qui sera démenti par le microscope ). Tronc cérébral et cervelet ne le sont que modérément.

On note parfois des zones hémorragiques plus étendues ; elles se rencontrent volontiers dans la partie postérieure du corps calleux. De nombreux auteurs soulignent la prédominance des lésions à ce niveau : Greenfield, Zander et Richon, Lazorthes, Castaing.

Si l'on passe à l'examen microscopique de coupes pratiquées au niveau d'une zone touchée on découvre la lésion caractéristique.

Les colorants des graisses utilisés sur des coupes à congélations font apparaître les globules graisseux obstruant la lumière de la plupart des capillaires, ils revêtent des formes qui varient avec les plans de coupe : arrondis lorsqu'il est perpendiculaire au capillaire, ils deviennent plus ou moins elliptiques lorsque la section a été longitudinale.

Par endroits les vaisseaux présentent des images particulièrement sévères pouvant aller jusqu'à la nécrose focale.

Ces globules graisseux sont entourés par des zones lésionnelles ischiémiques dont certaines portent en leur centre une microhémorragie en boule; il s'agit d'hématies conglomérés si la lésion est très récente ; plus tardivement s'organise une couronne microgliale irrégulière. Certains auteurs ont pu mettre en évidence la présence de fibrine au niveau de cette zone hémorragique.

Sur des préparations électives pour la myéline, ces zones ne sont pas colorées et montrent le plus souvent des limites nettes. Parfois il existe des territoires moins touchés où les gaines altérées sont encore visibles. Dans ces aires les cylindraxes sont présents plus ou moins intacts.

La substance blanche des hémisphères porte les lésions les plus nombreuses, le tronc cérébral et le cervelet sont atteints dans des proportions moindres.

La présence d'embols graisseux n'est pas uniquement le fait de la substance blanche comme aurait pu le faire croire l'examen microscopique; la substance grise n'est pas épargnée mais il existe à son niveau des suppléances anastomiques telles que la zone d'ischémie périphériques sont pratiquement inexistantes, telle est du moins l'explication donnée par Blackwood.

Des aspects particuliers peuvent être rencontrés :

La présence de lésions histologiques dans la substance grise a été décrite par de nombreux auteurs et notamment par Russel et Greenfield. Elles se trouvent alors dans les couches profondes souvent à cheval sur la substance blanche. A l'intérieur de ces zones les neurones ont disparu ou sont retrécis et difficilement reconnaissables.

Russel a également insisté sur l'importance des embols au niveau des plexus choriodes.

La nécrose bilatérale des globes pâles a été signalé par A. Meyer chez un enfant sans trouver à son niveau ou dans le voisinage immédiat d'embol graisseux bien que le diagnostic clinique ne fasse aucun doute, aussi l'a-t-il considéré comme le résultat d'une anoxie.

Dans les formes suraigues, fulminantes, écrit Sevitt les hémorragies pétéchiales de la substance blanche peuvent être minimes ou mal définies. Il existe alors seulement une excessive ponctuation vasculaire.

En définitive le diagnostic anatomo pathologique d'embo-  
lie graisseuse se porte au niveau du système nerveux sur la tria-  
de suivante :

- 1/ Aspect microscopique de piqueté hémorragique de la substance blanche.
- 2/ Présence de nombreux globules graisseux dans les capillaires entourés de zones ischiémiques hémorragiques.
- 3/ Zones lésionnelles peu étendues et bien limitées des préparations myéléniques.

Si l'on peut parfois évoquer devant une préparation la possibilité d'une leuco encéphalite hémorragique de Murst, de certaines leuco encéphalites post éruptives la présence de globules graisseux et le contexte clinique ne permettent pas d'erreur.

L'atteinte pulmonaire.



A l'examen microscopique les poumons sont le plus souvent décrits comme lourds et volumineux avec oedème. Les surfaces pleurales montrent des hémorragies focales sur un pourtour gris rosé. Cependant cet aspect n'est pas toujours retrouvé (Sculy).

Microscopiquement l'image d'artérioles et de capillaires obstrués par des vacuoles soudanophiles rondes, ovales ou réniformes est très évocatrice. L'infarcissement intéresse des territoires peu étendus.

Quand les goutelettes de graisse sont particulièrement nombreuses dans les capillaires des parois alvéolaires elles ont souvent un aspect en chapelet. Les alvéoles contiennent souvent de l'oedème et parfois des globules lipidiques susceptibles de passer dans les crachats.

#### L'atteinte rénale.

---

Il n'y a pas de changement quant à l'aspect, la forme, le poids des reins.

Au microscope les embols graisseux sont trouvés principalement au niveau des capillaires glomérulaires mais également au niveau des tubules dont l'épithélium peut présenter des signes de dégénérescence. En principe, il n'y a pas de changement nécrotique ou dégénératif dans le parenchyme.

Selon Sevitt les embolies rénales seraient pratiquement toujours présentes en même temps que les embolies graisseuses cérébrales, aussi préconise-t-il la ponction biopsie rénale dans les formes cérébrales douteuses.

#### L'atteinte oculaire.

---

Les modifications du fond d'oeil font partie du tableau clinique du syndrome. Trois signes ont été décrits par Lazorthes et collaborateurs :

- 1/ Très fines suffusions hémorragiques situées parfois très loin vers la périphérie rétinienne.
- 2/ Réaction oédémateuse profonde mais discrète de la région maculaire.
- 3/ Présence de petits exsudats blanchâtres, parfois jaunâtres limités et appendus aux vaisseaux rétinien.

Le contexte clinique permet de trancher entre syndrome d'embolie graisseuse, oedème de Berlin et syndrome de Purscher que font également évoquer ces symptômes.

Enfin sur le plan microscopique Kearns sur des préparations à plat de la rétine a pu montrer la présence de globules graisseux au niveau des vaisseaux rétinien.

L'atteinte cutanée.

---

Le rash pétéchiol de la partie antéro supérieure du corps et des membres fait partie du tableau clinique.

La biopsie de ces éléments pratiqués par Sevitt et Newmann a montré chaque fois la présence des globules graisseux dans la lumière des capillaires dermiques.

L'atteinte des autres organes.

---

Tous les viscères de l'organisme peuvent être touchés. On a décrit des embols au niveau des surrénales, de la rate, du foie, du corps thyroïde et même du myocarde.

## FACTEURS ETIOLOGIQUES

---

Considérés comme une complication des traumatismes graves, l'embolie graisseuse touche classiquement le sujet jeune de 20 à 50 ans plus exposé que les autres aux accidents de la circulation et du travail. L'enfant ne semble être touché par le syndrome que de façon exceptionnelle, une richesse de leur moelle plus grande en tissu hématoïpoïétique qu'en tissu graisseux en serait l'explication pour Carty, Swank et Dugger, elle n'est sans doute pas la seule en cause.

Le traumatisme dont elle grève le pronostic est dans la quasi totalité des cas un traumatisme des membres inférieurs avec fracas osseux et lésions importantes des parties molles. La fracture du fémur est un élément particulièrement favorable mais on a vu des embolies graisseuses après des fractures des os de la jambe, des membres supérieurs du bassin, de la cage thoracique, des vertèbres, les polytraumatisés étant les individus les plus guettés par l'embolie graisseuse. Cependant les lésions des parties molles qu'elles soient ou non traumatiques sont également retrouvées dans les cas décrits jusqu'à présent d'embolies graisseuses : les contusions abdominales et les traumatismes du foie spécialement en sont générateurs. L'importance du traumatisme intervient en général mais non obligatoirement puisque on peut en observer après des simples secousses vibratoires (Ribbert), et de séances d'électrochocs. Mieux encore on connaît depuis le début du siècle l'embolie graisseuse complication des brûlures étendues.

On entre par elles dans le domaine des embolies graisseuses dites médicales car compliquant des affections traitées essentiellement dans les services médicaux.

L'embolie graisseuse peut se voir dans des diabètes graves des infections à clostridium, des intoxications diverses : à l'oxyde de carbone, au phosphore..., au cours de pancrétites. On connaît l'embolie graisseuse survenant après une séance d'épuration extra rénale, un examen lipiodolé : Lymphographie, exploration oro génitale ....

Lorsque le traumatisme est en cause il existe des facteurs favorisants indéniables que nul n'a le droit d'ignorer aujourd'hui qu'il soit secouriste ou médecin : un transport prolongé dans des conditions défectueuses (mauvaise contention des fractures ou pas de contention du tout), mobilisation intempestive sur le lieu de l'accident ou dans le service d'urgence en vue d'examens radiologiques en particulier sont autant de préjudice grave pour ces patients en état de choc plus ou moins marqué.

L'enclouage précoce centro médullaire selon la méthode de Kuntscher a été souvent évoqué, les opinions divergent. Il semble toutefois qu'il vaille mieux reporter l'opération à des jours ultérieurs.

L'anesthésie aux barbituriques selon les expériences de Swank et Dugger sur de jeunes lapins favoriseraient l'apparition d'embolie graisseuse cérébrale. Il semble que ce facteur ne soit pas à négliger, plusieurs auteurs ayant remarqué la réapparition ou l'élévation de la lipurie à la suite même dans des jours éloignés de la survenue du traumatique.

Quant à l'appréciation de la fréquence de survenue du syndrome, on peut dire que actuellement elle est pratiquement inappréciable. Plusieurs raisons peuvent être données :

Un intérêt grandissant mais relativement neuf pour l'embolie graisseuse depuis seulement une dizaine d'années.

Une difficulté de diagnostic qui n'est nié par personne.

Nous ne citerons aucun chiffre et feront nôtres l'opinion de Bréhant :

- Dans sa traduction clinique apparente l'embolie graisseuse n'est pas exceptionnelle mais demeure relativement rare,

- Qu'elle est certainement beaucoup plus fréquente dans ses formes d'expression clinique discrète,

- Que mieux nous saurons la reconnaître et plus sa fréquence nous paraîtra accrue

- Et enfin qu'il ne fait aucun doute que les conditions actuelles de la circulation routière ne feront qu'en rendre plus fréquentes l'incidence.

#### LE TABLEAU CLINIQUE

L'apparition des signes cliniques résumés par Bonnal dans sa définition précédemment cotée est précédée de façon absolue par un temps de latence plus ou moins important. Cet intervalle libre est en moyenne de trente six heures mais il peut aller quoique plus exceptionnellement de quelques heures à plusieurs jours.

Il se caractérise par un silence clinique qui fait bien augurer pour l'avenir du malade, silence clinique qui est interrompue de façon extrêmement brutale en quelques heures sinon quelques minutes.

Cette aggravation inattendue et inexplicquée de l'état du patient fait rechercher les signes que nous allons décrire de façon analytique.

#### Le syndrome pulmonaire.

Il précède classiquement les signes d'atteinte des autres organes, il peut aussi être isolé.

L'accélération du rythme respiratoire, l'angoisse qui accompagne la gêne qui en résulte marquent le début d'une détresse respiratoire intense rapidement confirmée.

La dyspnée est en effet le signe essentiel ( Robb Smith 376)

La fréquence respiratoire est monstrueuse, supérieure à 30 mouvements/minute, parfois elle atteint 50 et même 60 ou plus.

La cyanose lui est parallèle atteignant parfois le violet lilas.

L'administration d'oxygène aux doses habituelles est sans effet notable.

Il n'y a pas d'expectoration en principe sauf lorsque survient en complication un oedème pulmonaire.

Paradoxalement l'examen physique du thorax est entièrement négatif : il n'existe pas d'encombrement pulmonaire et c'est pour le moins surprenant chez un malade littéralement asphysique.

Cependant la radiographie pulmonaire est " parlante " les deux plages sont envahies par des opacités floues micro ou macronodulaires qui irradient en aile de papillon à partir des hiles (Zander 487 )

L'ensemble évoque un oedème pulmonaire grave.

L'étude des gaz de sang objective une désaturation oxy-hémoglobinée très importante, sans qu'il y ait hypercapnie ou déséquilibre acido basique.

Il n'est en effet pas rare de trouver chez ces malades qui hyperventilent de façon considérable une SaO<sub>2</sub> de l'ordre de 30 % avec une paCO<sub>2</sub> à 30 ou 35 mm de Hg.

Ces chiffres sont la traduction d'une perturbation considérable de l'hématose; ils expriment l'existence de zones ventilées mais non perfusées.

On conçoit que l'évolution spontanée de ces troubles ne puisse se faire dans un sens favorable.

### Le syndrome neurologique

---

Il coexiste souvent avec le syndrome pulmonaire mais il peut aussi évoluer en dehors de tout état asphyxique.

L'apparition retardée de troubles de la conscience chez un traumatisé allant bien jusque là et que l'on sait indemne de toute atteinte crânienne est un excellent signe d'alarme malheureusement il n'en est pas de même lorsque un traumatisme crânien avec ou sans perte de connaissance connue a été enregistré.

Quoiqu'il en soit très rapidement en une demi-heure à deux heures, le malade jusque là parfaitement lucide et conscient sombre dans un coma de plus en plus profond. Un délire des hallucinations, un état confusionnel, de l'agressivité peuvent précéder la perte de conscience. On a également décrit des céphalées parmi les signes annonciateurs.

Les signes de localisation neurologique sont tout à fait exceptionnels et font rechercher une atteinte cranio encéphalique passée inaperçue.

La rigidité type décérébration serait pour les uns signe de gravité, pour d'autres elle ne serait pas exceptionnelle. Une grande hyperreflectivité avec signe de Babinski uni ou bilatéral a été également observé

En définitive ce sont donc les troubles de la conscience qui dominent la scène.

C'est pourquoi, l'artériographie carotidienne et l'iodo-ventriculographie voire même artériographie vertébrale ne doivent pas être négligés lorsqu'il y a un doute ; leur négativité est un argument de poids en faveur de l'embolie graisseuse. On accorde la même valeur à l'électroencéphalographie qui livre un tracé d'altération diffuse sans signe de localisation.

### Les signes cutanés

---

Ils ont été décrits dès 1878 par Flournoy. (151 bis)

Ils apparaissent en règle générale un peu après l'installation du coma et de la détresse respiratoire.

Il s'agit d'un purpura pétéchiâl très fin dont le siège électif se situe au niveau de la partie antéro supérieure du corps : thorax, aisselles, cou et des faces antérieures des bras et des épaules. Des éléments peuvent aussi être présents au niveau des cils de sac conjonctivaux où il faut savoir les rechercher.

Les pétéchieles peuvent être abondantes ou rares, apparaître en un ou plusieurs rash.

Elles persistent trois ou quatre jours et disparaissent sans laisser de traces.

Elles constituent un signe pathognomonique de l'embolie graisseuse, leur présence apporte une confirmation du diagnostic, malheureusement elles ne sont retrouvées que dans le tiers des cas environ.

## Les signes oculaires.

oooooooooooooooooooo

Ils sont pratiquement constants et localisés au fond de l'oeil si l'on excepte les pétéchie des cils de sac conjonctivaux.

A l'examen du fond de l'oeil on met en évidence des exsudats qui peuvent rester en nombre limité, souvent ils se multiplient et s'étendent jusqu'à la papille tandis que des pétéchie apparaissent au pôle postérieur, parfois elles sont remplacées par des flammèches et des flarques hémorragiques de tous types.

La rétine prend un aspect bigarré en saucisson de Lyon, un léger flou papillaire est parfois associé. L'apparition des taches du pôle postérieur traduirait l'invasion des globules graisseux.

Dans la majorité des cas ces troubles ne s'accompagnent d'aucune perturbation fonctionnelle et en particulier la vision n'est pas atteinte ce qui permet d'éliminer un syndrome de Purtscher.

Quant à l'oedème de Berlin que peut faire évoquer le tableau ophtalmoscopique il est encore plus facilement éliminé du fait de l'absence d'une contusion directe de l'oeil très importante.

Un fait très intéressant à noter est le retour absolu à la normale des fonds d'oeil en cas de guérison du patient.

En conclusion l'examen ophtalmoscopique apparait du fait de la quasi constante des signes oculaires comme l'examen susceptible d'apporter la preuve de l'existence d'une embolie graisseuse.

Il parait donc intéressant d'instaurer la pratique systématique de cet examen de façon quotidienne pour tous les traumatisés susceptibles d'être touchés par cette redoutable complication.

En cas de diagnostic positif la répétition de cet examen permettra de suivre l'évolution et d'entrevoir la guérison du patient.

#### Les signes généraux.

Ils sont la traduction du dérèglement neuro végétatif : hyperthermie à 40, tachycardie à 100 - 140, troubles vasomoteurs. Leur sévérité est un facteur du pronostic.

Le tableau clinique typique d'une embolie graisseuse post traumatique se compose donc après un intervalle libre de 36 heures en moyenne d'une tétrade caractéristique :

- Détresse respiratoire intense
- Coma profond sans signe de localisation neurologique
- Purpura pétéchiol de la partie antérosupérieure du corps et des culs de sac conjonctivaux
- Oedème, hémorragies, exsudats graisseux à l'examen du fond de l'oeil.

Le tout dans un désordre neuro végétatif plus ou moins accentué.

## L' EVOLUTION

---

Elle va se faire :

### Soit vers la guérison

C'est le cas des embolies graisseuses avec coma léger et signes neuro végétatif peu graves. L'amélioration survient en général aux 5ème, 6ème jour marquée par la disparition progressive des différents signes pulmonaires et cérébraux. La récupération est en général rapide et assez complète.

Des séquelles peuvent persister ; il s'agit rarement d'hémiplégie ou d'aphasie, mais plutôt de désordres psychomoteurs.

Symons a décrit une exaltation maniaque résiduelle.

Rabending, Krenk et Koch (365) un cas de mutisme akinétique. Il persiste parfois un état de confusion mentale motivant l'internement ou une simple stagnation psychique et intellectuelle plus ou moins compatible avec une vie normale, témoin le cas de cette jeune institutrice de 22 ans incapable 5 ans après la survenue d'une embolie graisseuse de lire et écrire normalement

L'absence de séquelle n'est pas rare cependant liée peut-être à une thérapeutique instaurée plus précocement.

### Soit vers la mort

L'intensité des signes neuro végétatifs, la gravité de l'atteinte pulmonaire et son retentissement éventuel cardio vasculaire, la profondeur du coma sont autant de facteurs de mauvais pronostic, à plus forte raison si le diagnostic n'est pas évoqué précocement.

La mort peut survenir :

- Dans la faillite des centres neuro végétatifs
- dans l'insuffisance cardiaque

- Dans l'asphyxie et l'oedème pulmonaire hémorragique ou non .

Des complications peuvent survenir .

Leur meilleure connaissance permettra peut-être de résoudre le problème pathogénique :

- 1- la survenue d'un ictère n'est pas une éventualité rare , Vance (453) Aladjemoff (10) en ont signalé l'existence sans en préciser la nature.
- Lareng ( 262 bis) a pu montrer qu'il est du à une hémolyse paroxystique qui se produit à l'intérieur des vaisseaux et qui n'est pas liée à une cause corpusculaire. D'après son observation
- il s'agit bien d'un ictère par hémolyse puisqu'on observe une anémie à moins de 3 000 000 de globules rouges avec hyperbilirubinémie indirecte, crise réticulocytaire et hémoglobinémie.
- L'hémolyse est paroxystique car elle ne dure que quelques heures (24 à 36).
- elle est aussi intravasculaire puisque la saturation de l'haptoglobine plasmatique est dépassée; il y a de l'hémoglobine libre dans le plasma et une hémoglobinurie , témoignage de la destruction des hématies dans les vaisseaux.
- L'origine extra corpusculaire peut être affirmée car peuvent être éliminées:

des hémoglobinopathies car il n'est trouvé d'hémoglobine anormale à l'électrophorèse.

une microsphérocytose héréditaire  
des enzymopathies  
et enfin des causes immunologiques

La survenue d'une hémolyse, au cours de l'embolie graisseuse serait expliquée comme pour le syndrome de Zieve ( stéatose hépatique, hyperlipémie, anémie hémolytique) par la théorie de Jeannet et Hassig (217-218); d'après ces auteurs pour qu'il y ait hémolyse il suffit que le taux des lysophosphatides soit anormalement augmenté ou qu'il y ait diminution de l'activité de ces inhibiteurs (phosphatidases B, albumine et lécithines.) Or ces conditions paraissent réunies au cours de l'embolie graisseuse puisqu'il y a une aggrégation des hématies ou "sludge" qui est due en grande partie pour les auteurs de "Heidelberg" aux produits de dégradation des lipides et une augmentation probable des lysophosphatides lors de cette dégradation.

2 - Il existe fréquemment une tendance hémorragique généralisée

- Des hémorragies peuvent survenir notamment au niveau de la cavité bucale.

- Il peut s'agir aussi d'hématémèses signant des ulcérations stomachales ( Teare et Bowen, Harrisor 445, 197 ) .

- Des hématuries ont été décrites. ( 232 bis ) .

Pour les uns les hémorragies sont liées à une hypoplaquetose, pour d'autres elles s'expliquent par une fibrinopénie dont la cause pourrait être une activité fibrinolytique spéciale ou une coagulopathie de consommation, cette dernière éventualité étant actuellement la plus retenue (Sessner)

3 - La défaillance rénale aiguë est une éventualité non négligeable.

Paul et Windholz en 1925, Burger et Hofferinz en 1933 ont été les premiers à le signaler(333bis ,83bis,208 )

Kaulbach (232) est affirmatif " Dans tous les cas d'embolie graisseuse généralisée grave, les fonctions rénales sont dans la règle affectées ".

Le tableau clinique observé est celui d'une glomérulo néphrite : oligurie, micro hématurie, albuminurie avec présence de cylindres granuleux et hyallins. Une acidose avec hypochlorémie et hypopotassémie se voient dans les cas très graves qui s'accompagnent d'hypertension.

A l'examen histologique on est surpris de constater que les lésions ne sont pas celles trouvées d'habitude dans une glomérulo néphrite. Elles affectent à la fois les glomérules et les tubules de tels troubles se rencontrent dans le rein de choc. Selon Kaulbach il n'est pas possible d'affirmer avec certitude si les symptômes de type néphrétique sont dus principalement à des lésions tubulaires ou s'ils sont liés à l'occlusion des capillaires glomérulaires. L'occlusion des ramifications capillaires, accompagnée de troubles circulatoires et d'ischémie partielle constituerait le processus primaire, la stéatose et l'atteinte tubulaire en seraient peut-être la conséquence.

L'évolution de cette insuffisance rénale peut se faire vers la guérison, éventualité survenue dans la moitié des cas dans la statistique allemande, l'autre moitié a connu une issue fatale du fait des troubles rénaux ou de la survenue d'une complication en l'occurrence d'une pneumonie.

4- On a également décrit des complications digestives :

Teare et Bowen (445) ont rapporté trois observations anatomo-cliniques d'embolies graisseuses post traumatiques dont le décès était imputable à une lésion gastroduodénale :

Le premier malade présentait une péritonite généralisée et trois ulcérations duodénales récemment perforées.

Le second mourut des suites d'une hémorragie digestive entraînée par des lésions identiques.

Quant au troisième, il fut emporté par une perforation ulcéreuse lui aussi.

Les auteurs font remarquer l'aspect particulier de ces ulcérations qui rappellent celles qui compliquent les brûlures graves et les lésions du système nerveux central. Quant aux globules graisseux ils n'existaient pas dans la paroi gastro duodénale mais étaient particulièrement nombreux au niveau des capillaires de l'hypothalamus.

Bohler ('60) par contre trouva des globules graisseux dans la paroi stomacale d'un malade dont le tableau digestif se résumait à des vomissements incoérables.

#### LES DIFFÉRENTES FORMES CLINIQUES

---

En dehors de la forme classique précédemment décrite on peut observer :

##### - Différentes formes évolutives :

Il existe des formes suraigues dites aussi fulminantes qui emportent le malade en quelques heures.

Un tableau de choc se complique très rapidement de désordres neurovégétatifs graves avec ou sans signes pulmonaires et cutanés.

Parfois on a le temps de faire le diagnostic par l'examen du fond de l'oeil, en fait il est très souvent post mortem.

On rapproche ces formes de l'embolie graisseuse expérimentale par injection d'huile d'olive chez le lapin (Sessner) (412)

Des formes itératives ont été individualisées par Scarcella (393)

Plusieurs vagues successives de purpura pétéchial avec aggravation correspondante de l'état clinique en serait la caractéristique.

Des Formes infracliniques existent, leur intérêt est purement théorique et pathogénique.

Des formes symptomatiques

Il existe des formes dites incomplètes individualisées par Sevitt (414-415)

Il s'agit de formes pulmonaires ou cérébrales pures.

En dehors des signes généraux, la symptomatologie est purement neuro psychiatrique ou pulmonaire. Si les pétéchies manquent, le diagnostic est particulièrement difficile et doit surtout compter sur les données du laboratoire.

Des formes compliquées

On y trouve les complications digestives, rénales, hémorragiques décrites plus haut.

Des formes étiologiques

On peut distinguer l'embolie graisseuse post traumatique survenant après un accident de la circulation par exemple

Et l'embolie graisseuse dite médicale susceptible de se rencontrer dans un nombre d'affections élevé et aussi peu semblable que par exemple peuvent l'être le diabète et une brûlure étendue.

## LE DIAGNOSTIC DE L'EMBOLIE GRAISSEUSE

La notion d'intervalle libre précédant l'installation de la tétrade clinique caractéristique évoquent immédiatement l'embolie graisseuse chez tout traumatisé pour peu qu'il soit atteint gravement. On est tenté de dire qu'il suffit d'y penser. En fait tout n'est pas aussi simple en particulier quand il existe en plus un traumatisme crânien ou un traumatisme thoracique.

La gêne respiratoire ne surprend pas chez un individu porteur de fractures de côtes; une nouvelle radiographie, devant l'intensité des troubles fonctionnels peut cependant donner l'alerte en montrant les opacités floues hilifuges bilatérales.

L'agitation, la torpeur chez un sujet ayant subi un traumatisme crânien oriente vers l'hématome extra dural ou sous dural aigu. L'artériographie carotidienne par sa négativité est un argument de poids.

Après AG pour réduction de fracture la non obtention du réveil peut être mis facilement sur le compte d'une anoxie de cause quelconque.

En définitive, le problème diagnostique peut se poser :

Pour une symptomatologie pulmonaire avec un pneumo ou un hémothorax, un oedème aigu ou encore une infection, un embol phlébitique précoce.

L'auscultation, les images radiologiques, l'étude des gaz du sang éventuellement permettront de trancher.

Pour une symptomatologie neurologique avec une atteinte cranio encéphalique.

Bien que les signes de localisation manquent le plus souvent et que le tableau neurologique se caractérise par sa disparité il ne faut pas hésiter à recourir à l'artériographie carotidienne et même à la iodoventriculographie sans oublier l'EEG.

Il faut aussi savoir utiliser des examens de fond d'oeil et les faire pratiquer de façon répétées puisque l'on connaît la valeur des signes ophtalmoscopiques dans le syndrome d'embolie graisseuse.

## L'APPORT DES EXAMENS DE LABORATOIRE

---

On était en droit d'en attendre beaucoup, en fait, les résultats obtenus sont pour la plupart trop variables pour être retenus utilement.

### Le dosage de la lipémie.

---

Il a donné lieu à de grandes controverses : certains ont signalé une hyperlipémie franche et parmi eux Riedel (374) d'autres ont trouvé une lipémie tout à fait normale chez des sujets morts indiscutablement d'embolie graisseuse.

Il faut signaler avec Castaing ( 98 ) qu'un effondrement de la lipémie est possible, il traduirait une exclusion des lipides plasmatiques. L'étude électrophorétique n'a pas apporté jusqu'à présent de données pratiques.

On admet actuellement avec Watson Jones (466) que le dosage de la lipémie est sans valeur.

### Le dosage du cholestérol.

---

Il y aurait un effondrement du cholestérol total, très lent à se réparer en cas de guérison. Il semblerait qu'aucune autre affection ne soit capable, chez des sujets jeunes, d'induire une hypocholestérolémie aussi marquée. (Castaing) ( 98 )

### Le dosage de la lipurie

---

Les résultats sont beaucoup plus intéressants : L'apparition d'une lipurie est un élément du diagnostic puisqu'on sait que normalement on ne trouve dans les urines qu'une petite quantité d'acide gras chiffrée à 0,008 à 0,05g par 24 h.

Il n'y a jamais de graisses neutres, aussi leur présence est-elle pathognomonique. Une précaution capitale est à observer, l'urine doit être recueillie au moyen de sonde non lubrifiée. De ce fait on verra surnager dans le bocal la fraction lipidique qu'il suffira de doser.

Malheureusement l'observation d'une lipurie est inconstante. Son apparition est **précoc**e ou tardive selon les auteurs, il faut la guetter car elle est pathognomonique du syndrome.

### Le dosage de la lipase sérique

Il est pratiqué en vertu de la théorie pathogénique qui veut que pour lutter contre l'invasion graisseuse l'organisme libère ses lipases tissulaires.

Adler (2) attribue à ce dosage une grande valeur diagnostique et pronostique.

Peltier (335 - 347 ) et Kronke (245) considèrent une élévation du taux de la lipasémie comme très significative de l'EG. En fait, cette augmentation ne se verrait que dans les cas où il y a hyperlipémie. Si l'on ajoute à cela que le dosage de la lipase est une technique difficile et peu sûre on est tenté de ne lui reconnaître aucune valeur.

On utilise généralement la méthode de CHERRY et GRANDALL (100) modifiée ensuite par Confort et Osterberg (106) :

On ajoute 1 ml de sérum à une émulsion d'huile d'olive à 37° C. Les acides gras libérés par hydrolise sont titrés 24 heures après 0,05 M de NaOH (les résultats sont exprimés en millilitres de 0,05 de NaOH).

Cependant d'après des études expérimentales, il apparaît :

- que la lipase et la tributyrinase s'élèvent chez la plupart des traumatisés osseux.

- Qu'à quelques exceptions près ces enzymes sont élevées chez des sujets pour qui on a pu cliniquement où à l'autopsie, diagnostiquer une embolie graisseuse.

- Une lipasémie élevée serait un élément favorable pour le pronostic : dans la statistique de PELTIER , aucun des malades qui ont présenté une activité lipasique de sérum élevée (supérieure à 2 ml) n'a connu d'issue fatale. (339)

#### La recherche de graisse dans d'autres liquides biologiques

---

Elle a été pratiquée

- pour la salive : Zander et Richon ont mis en évidence des globules graisseux dans les cellules macrophagiques. (487)

Baillet et Choffel ( 30 ) en ont découvert dans les crachats : Watson Jones (466) accorde beaucoup d'importance à cette recherche.

- pour le liquide céphalorachidien : Castaing ( 98 ) n'a obtenu qu'une seule fois un examen positif.

#### En définitive

---

" Il n'y a pas d'examen de laboratoire de pratique courante et de fidélité suffisante pour étayer le diagnostic ".



## LES THEORIES PATHOGENIQUES

---

Si le tableau clinique et les lésions anatomopathologiques de l'embolie graisseuse sont assez bien connus, sa pathogénie présente encore bien des obscurités.

Deux théories tentent d'expliquer le syndrome ; elles peuvent être ainsi résumées :

- Pour les uns l'embolie existe ; des globules graisseux quittent le foyer des fractures et atteignent les différents viscères de l'organisme par la grande circulation et le cœur droit.

- Pour les autres, il n'y a pas réellement embolie ; ce ne sont pas les graisses médullaires qui viennent obstruer les capillaires des poumons et autres organes, mais ce sont les graisses qui font partie du sang normalement. Par des phénomènes enzymatiques probables elles perdent leur solubilité physiologique et deviennent ainsi des embols.

### La théorie classique

---

Elle est encore dénommée théorie mécanique car elle ne fait intervenir que des phénomènes physiques. Peltier en est le promoteur (1956) (335 - 347)

Les globules graisseux provenant de la graisse de la moelle osseuse des diaphyses fracturées pénètrent dans les veines déchirées et béantes des parties molles à la faveur de la tension créée par l'hématome périfracturaire et l'œdème local.

La mobilisation intempestive du membre blessé constitue un facteur de pression supplémentaire et favorise le départ des lipides médullaires dans la circulation.

Après avoir franchi le coeur droit les globules graisseux arrivent au niveau du lit capillaire où ils se trouvent pris au piège, ce qui enduit et explique la symptomatologie respiratoire et une partie des signes nerveux par anoxie cérébrale secondaire.

La diminution du lit capillaire pulmonaire entraîne une hausse tensionnelle dans l'artère pulmonaire ce qui permet à certains globules de franchir la barrière pulmonaire et d'arriver au niveau du cerveau, de la rétine, des reins et de la peau.

Quant aux embolies graisseuses systématiques massives ou quant aux formes sans atteinte respiratoire on les explique soit par l'existence de shunt artério veineux droit gauche, soit par un passage au travers de plexus veineux rachidiens ou bronchiques. Le rôle du trou de Botal ne saurait être évoqué aujourd'hui.

Peltier ( 346) estime que c'est là le mécanisme essentiel et que la quantité de graisse fluide contenue dans la diaphyse d'un os long est suffisante pour tuer un homme par embolie (150 à 170 g) (344)

Armin (22) en apporte une preuve : par la mise en évidence dans des coupes pulmonaires de graisses médullaires, tissu conjonctif osseux et même spicules osseux.

Cette théorie a pour elle sa simplicité : elle relie directement le traumatisme et l'embolie graisseuse. On sait que l'embolie graisseuse survient d'autant plus fréquemment que l'accident initial est plus grave, que la route d'évacuation est plus mauvaise, que le blessé est l'objet de plus de manipulations, tous facteurs qui favorisent le passage de la graisse médullaire dans les veines béantes (Travaux des Allemands en 1914-1918 et des Américains au cours de la guerre de Corée)

Mais bien des constations cliniques et expérimentales restent inexpliquées si l'on admet que le passage de la graisse médullaire dans le sang veineux est l'unique mécanisme de troubles observés.

Kronke (245) n'a pas réussi par pesée à mettre en évidence le passage massif de graisse médullaire dans la circulation, chez un malade porteur d'une fracture du fémur et décédée d'embolie graisseuse clinique et anatomopathologique manifeste. Dans le fémur fracturé se trouvait d'ailleurs une quantité de graisse qui était supérieure à celle qui se trouvait dans l'os homologue non atteint par le traumatisme.

- De plus, il est bien difficile dans le cadre de cette théorie d'expliquer l'évolution par vagues successives constatées chez certains malades (Scarcella)

- L'étude expérimentale de l'absorption des graisses contenant de la trioléine marquée à partir des foyers de fracture n'a pas confirmée de mobilisation intempestive.  
(Gyorgy Szabo) (183 Bis)

Enfin et surtout, l'existence indiscutable d'embolies graisseuses en dehors de tout traumatisme ne saurait évidemment être expliqué de cette façon.

#### La théorie physico chimique ou moderne

Elle plaide pour l'origine extra médullaire des graisses découvertes dans les capillaires viscéraux et attribue le syndrome d'embolie graisseuse à une altération de la dispersion plasmatique colloïdale des chylomicrons entraînant leur coalescence en gouttelettes graisseuses. (Evarts) (137)

Un rappel de métabolisme lipidique et plus spécialement de l'état des lipides dans le sang paraît utile pour une meilleure approche des phénomènes supposés intervenir.

Les sources lipidiques de l'organisme sont doubles :

- exogène par l'alimentation
- endogène du fait de l'existence d'un métabolisme intermédiaire particulièrement intense qui se déroule au niveau du foie et du tissu adipeux à partir de l'acétyl co enzyme A.

Chaque jour l'alimentation apporte en moyenne 100 grammes de lipides sous la forme presque exclusivement de triglycérides. (des acides gras dits essentiels ou vitamine F de Léo Burr : acides linoléiques, linoléénique, arachidonique doivent être également fournis)

L'absorption intestinale des graisses impose leur hydrolise préalable en alcool et acides gras, ce qui est réalisé grâce à l'action de plusieurs lipases digestives dont on peut mesurer l'activité globale par tubage duodénal :

- la lipase gastrique, peu importante chez l'adulte mais qui l'est beaucoup plus chez l'enfant ne peut agir dans le grêle étant donné son pH optimum alcalin. Elle n'a qu'un rôle de suppléance.

- la lipase pancréatique joue par contre un rôle capital, témoins les troubles enregistrés dans les insuffisances pancréatiques.

La bile intervient en activant ces enzymes; du fait de son pouvoir émulsionnant elle en augmente la surface d'application. Elle solubiliserait également certains complexes lipidiques

La barrière intestinale est donc franchie par :

- des mono et des diglycérides
- des triglycérides en très faible quantité
- des acides gras essentiellement
- des phospholipides
- du cholestérol
- du glycérol

avec ou sans l'aide d'une phosphorylation.

Ensuite les lipides se répartissent en deux courants :

- veineux pour 20 à 40 % d'entre eux qui sont drainés vers le foie par le système porte

- lymphatique pour 60 % en moyenne qui gagnent par le canal thoracique la grande circulation.

Ils se trouvent alors sous la forme de chylomicrons et sont responsables de l'aspect lactescent du sérum dans la période post prandiale, aspect d'autant plus accentué que le repas a été plus riche en graisse.

Ces chylomicrons sont de fines particules de 0,3 à 0,5 microns formées par un noyau de triglycérides stabilisé par un film de phospholipide, de cholestérol et de protéine.

Ils disparaissent très rapidement de la circulation, leur demi-vie est de l'ordre de 10 minutes (utilisation de palmitate marqué). Ils sont captés par le tissu adipeux et surtout par le foie dont la teneur en lipide augmente après un repas riche en graisse et toutes les fois qu'il y a hyperlipémie.

Un passage direct des chylomicrons à travers les pores des vaisseaux n'étant pas possible du fait de leur taille respective, une action phagocytaire exercée par les cellules du système réticulo endothélial et les cellules de Kupffer du foie étant écartées, il a fallu évoquer un autre processus pour expliquer cette labilité des chylomicrons dans le sang.

On a pu constater que l'injection d'héparine à un animal quelconque donne lieu à l'apparition dans le plasma d'une enzyme capable d'hydrolyser les triglycérides en glycérol et acides gras, ces derniers s'unissent alors aux albumines plasmatiques et le sérum perd sa latescence reprend son aspect normal.

Cette enzyme est donc une lipase, elle est plus connue sous le nom de facteur clarifiant. Elle existe à l'état normal dans le sérum (Hahn, Lévy, Robinsonet, Harris cités par Coeur). (106)

L'héparine ne ferait qu'activer sa libération à partir des tissus pulmonaires et pancréatiques qui en sont particulièrement riches ; la clarification d'un sérum opalescent s'observe parfaitement bien in vitro à condition que l'injection d'héparine ait été faite avant le prélèvement sanguin.

Si donc on examine le sérum d'un sujet à un moment éloigné de la période de digestion il ne sera pas possible de mettre en évidence des chylomicrons qu'en très petite quantité mais cela ne signifie pas pour autant qu'il n'y ait pas de graisses. Elles se montreront simplement sous une autre forme ; ce sont les lipoprotéines, forme soluble des lipides dans le sang.

Les lipoprotéines sont des amas polymoléculaires formés par l'union d'une protéine spécifique de chacun de leurs groupes avec une micelle lipidique. Des glucides - hexoses, acétylhéxosamines, acide sialique - entrent également dans leur composition. (bêta lipoprotéines).

Cette liaison lipide-protéine est connue sous le nom de cénopse de Macheboeuf. Elle repose sans doute sur une union des glycérides, stérides et stérols hydrophobes avec des radicaux hydrophiles des protéines par l'intermédiaire des phospholipides

un peu comme dans les chylomicrons mais les protéines étant en quantité insuffisante pour tapisser l'extérieur de la sphère, les phospholipides participent certainement à la couche externe de la micelle.

De telles cénapsés ne sont dissociables par les solvants organiques apolaires qu'après l'addition d'alcool ou de substances amphilyophiles.

L'origine de ces lipoprotéines n'a rien à voir avec les chylomicrons, sauf peut-être pour une partie des lipo albumines porteuses de NEFA (acides gras non estérifiés). Elle est tissulaire: hépatique pour les alpha<sub>1</sub> et les alpha<sub>2</sub> lipo protéines, intestinales surtout pour les bêta lipoprotéines.

On distingue 4 fractions lipoprotéiques :

1/ Les alpha lipoprotéines ou HDL de densité élevée (1,063 à 1,210) riches en cholestérol et en protides pauvres en triglycérides.

A l'électrophorèse elles migrent au niveau des albumines.

2/ Les bêta lipoprotéines lourdes ou L.D.L. de densité comprise entre 1,019 et 1,063 particulièrement riches en cholestérol.

A l'électrophorèse elles migrent au niveau des bêta globulines.

3/ les bêta lipoprotéines légères ou LDL de densité comprise entre 1,009 et 1,019 plus riches en triglycérides ; elles en assureraient le transport en cas d'augmentation de ces derniers; elles sont peu abondantes normalement.

4/ Les chylomicrons qui restent au niveau du réservoir de départ à l'électrophorèse.

Le meilleur moyen de séparer les lipoprotéines est l'ultra centrifugation en milieux salins de densité variable.

Mais en pratique, il est plus commode d'utiliser :

- Soit une technique électrophorétique : qu'il s'agisse d'électrophorèse sur papier, gélose ou à travers un gel d'amidon ou encore d'immunoélectrophorèse en gélose avec des colorants spécifiques des graisses et des protéines : Noir Soudan, Oil redoil ; Azocarmin, amidoschwartz.

- Soit une méthode de précipitation lorsqu'on veut doser l'ensemble des bêta lipoprotéines et des chylomicrons ( immun sérum anti bêta - lipoprotéine, héparine, dextrane (Burstein), modification de pH.)

Soit, lorsque les chylomicrons sont très abondants la mesure de la densité optique ou la numération des particules graisseuses.

Les lipides totaux séparés par extraction de leur attache protéique représentent la lipémie normalement égale à 6 g/l. Ils se répartissent ainsi :

- Cholestérol 45 % dont 35 % de cholestérol estérifié et 10 % de cholestérol libre (rapport 0,65 - 0,75)

- Phospholipides 32 % dont 24 % de lécithines, 3 % de lysolécithines, 3 % de sphingomyélines et 2 % de céphalines.

- Glycérides 20 % : soit 18 % de triglycérides et 2 % de di et monoglycérides.

- Enfin 3 % de NEFA "non esterified fatty acids" dénominateur commun de tous les lipides.

On a pu montrer leur origine, à partir des graisses de dépôt et montrer par dosage dans le sang artériel et le sang veineux leur mobilisation à partir d'un membre. Ils disparaissent très rapidement de la circulation, leur demi vie est de l'ordre de 2 minutes.

- En pratique les lipides totaux du sérum sont dosés -
- soit pondéralement grace à la méthode de Delsal au méthyl méthanol couramment utilisée ou à la méthode de Folchau au chloroforme méthanol qui donne des résultats voisins.
  - soit selon la méthode colorimétrique sulfovanilique qui donne des chiffres plus faibles, car si elle est plus rapide, elle est aussi moins fidèle.

Le cholestérol total est dosé par une méthode de Grigault utilisant la réaction colorée comme celle de Lieberman-Burchard par l'anhydride acétique en milieu sulfurique. La fraction estérifiée est appréciée en précipitant le cholestérol libre par le digitanoside ce qui est également peu sûr ou en s'adressant à la chromatographie sur colonne d'alumine ce qui est long.

Les NEFA sont dosés depuis peu par acidimétrie suivant une extraction sélective.

La chromatographie sur couche mince de silice proposée récemment en routine explore l'ensemble de ces fractions mais comme toutes les autres méthodes elle ne s'intéresse pas ou peu à la qualité des acides gras et elle n'est **que** semi quantitative.

On comprend le peu de fidélité des examens de laboratoire et on ne s'étonne plus de ne pas pouvoir compter sur eux pour le diagnostic de l'embolie graisseuse, d'autant plus que le caractère dominant de la lipémie est la variabilité. Non seulement quant à la quantité mais aussi quant à la qualité des lipides qui la constitue.

Après un repas riche en graisse, il existe au bout de 1 à 3 heures une élévation sensible de la lipémie qui peut atteindre les 20 g/l, elle se maintient à un niveau élevé pendant 6 à 7 heures puis revient à une valeur normale.

On connaît l'influence de nombreux facteurs, age , . race, climat, profession.

- le rôle des hormones thyroïdiennes : hypercholestérolémie de l'hypothyroïdien qui voit ses autres fractions lipidiques du plasma également augmenter.
- celui de l'insuline : élévation du taux des NEFA chez le diabétique qui disparaît si on administre du sucre et l'hormone pancréatique.
- le rôle des hormones sexuelles : la femme en période d'activité sexuelle est plus riche en alphalipoprotéines que l'homme du même âge, la ménopause faisant disparaître cette différence.
- Celui de l'hormone hypophysaire de libération des graisses que l'on trouve dans le plasma des sujets soumis à une agression traumatique ou chirurgicale.

Il s'y ajoute de façon permanente l'action de diverses enzymes notamment de lécithinase et de cholestérolase qui font varier sans arrêt la répartition des acides gras entre les esters du cholestérol et des phospholipides. (Sperry, Le Breton et Pantaléon)

Il ne faut pas oublier le rôle essentiel du foie qui capte une grande partie des lipides circulants pour leur faire subir des transformations profondes avant de les remettre en circulation ; c'est ainsi que les chylomicrons deviennent lipoprotéines, que les bêta lipoprotéines sont transformées en alphalipoprotéines sans parler de la lipidogénèse glucidique.

Ce remaniement permanent des graisses dans l'organisme ne laisse qu'une très petite place pour une élimination fécale ou urinaire.

De fait on ne trouve dans les urines qu'une quantité minime d'acides gras (0,007), quant aux selles elles ne contiennent en moyenne que 2 g par 24 h, le coefficient de digestibilité des graisses étant de l'ordre de 92 %.

Du fait de ces données on conçoit qu'il ne saurait être facile d'expliquer les troubles du métabolisme lipidique dans l'embolie graisseuse et par quels mécanismes ils sont induits. Le terme de physico chimique de la théorie moderne cache encore beaucoup d'inconnus.

Pour Lehman et Svandborg ( 276 , 436 ) le traumatisme libérerait une grande quantité d'histamine qui serait responsable de la précipitation des chylomicrons en globules graisseux.

Selon Murray ( 311 ) il existerait un centre hypothalamique régulateur du métabolisme des graisses.

Chez le lapin, il se situe à la partie antérieure du plancher du IVème ventricule : l'excitation de cette zone produit une hyperlipémie transitoire. Mais chez l'homme son existence n'a pas pu être mise en évidence bien que Elsair et Lestrade (133) ait pu montrer l'existence d'une hormone de mobilisation des graisses chez les sujets atteints de traumatismes.

Actuellement, à la suite des travaux de Peltier (346)  
on penche volontiers pour une explication enzymatique. Toute lésion traumatique pour peu qu'elle soit importante entraînerait une augmentation de l'activité lipasique du sérum, moyen de défense de l'organisme contre l'invasion graisseuse. Foie, pancréas et surtout poumons libéreraient leurs lipases dans le but d'émulsionner les globules graisseux indésirables mais elles dépasseraient leur but et s'attaqueraient aux graisses circulantes dont elles produiraient paradoxalement la floculation.

Les poumons de ce fait n'apparaissent plus être un si simple filtre comme le voudrait la théorie mécanique, ils sont doués d'un véritable pouvoir lipopexique.

L'hydrolyse des globules graisseux libère des acides gras dont certains sont insaturés et doués de propriétés histotoxiques : ils forment en effet des savons avec le calcium des ciments intercellulaires et entraînent une effraction des endothéliums vasculaires d'où apparition de sang dans les alvéoles et les tissus péricapillaires.

Cependant, il faut bien remarquer que l'activité lipasique du sérum n'est augmentée que dans les cas où il y a hyperlipémie et l'on connaît peu de cas d'embolie graisseuse manifeste qui s'accompagne d'une élévation notable de la lipémie.

Aussi, d'autres enzymes ont été et sont actuellement invoquées (travaux de l'Ecole du HEIDELBERG 217 et des auteurs Toulousains 275 ) .

L'accumulation de graisses au niveau d'un organe quel qu'il soit entraînerait non seulement la libération de lipase mais aussi de phospholipase qui libère l'acide gras et le lysophosphatide correspondant au phospholipide attaqué : lysolécithine par exemple s'il s'agit de lécithine. On en connaît les propriétés cytotoxiques et hémolytiques très puissantes.

L'insuffisance des méthodes de séparation des phosphatides a retardé jusqu'ici l'étude du comportement de ces substances et de leurs produits d'hydrolyse. L'introduction récente de nouvelles méthodes chromatographiques (sur colonne, papier ou gel imprégnés d'acide silicique) a permis d'entreprendre l'étude systématique de la teneur du sang, des liquides biologiques et des tissus en phosphatides. Cette étude n'en est qu'à ses débuts aussi le rôle attribué aux phosphatides et à leurs lysodérivés ne reposent encore que sur " un faisceau de présomptions ".

Les lysophosphatides ne constituent à l'état normal qu'une faible proportion des phosphatides totaux ( 5 - 10 % dans le sérum, 2 % dans les globules rouges ). Cependant, il semble qu'une faible augmentation de leur taux dans la membrane cellulaire (dont les phosphatides sont un constituant essentiel) soit capable de modifier considérablement les propriétés de celle-ci.

Le mélange d'émulsion de lysolécithine et de lécithine par ex. possède des propriétés physiques (viscosité, solubilité) très différentes suivant la concentration des deux substances. Il est probable que lorsque dans une membrane cellulaire le taux de lysolécithine dépasse une certaine limite, les lipides membranaires passent en solution. Celle-ci perd sa stabilité, sa perméabilité augmente et finalement la cellule subit une véritable lyse.

In vitro on a pu montrer que la lysolécithine est capable de provoquer la dissolution des membranes érythrocytaires.

Elle expliquerait donc la survenue d'ictère hémolytique intra-vasculaire extra corpusculaire complication non rare dans l'embolie graisseuse.

Elle expliquerait aussi le "sludge" particulier que l'on rencontre chez l'animal comme chez l'homme après un traumatisme important ou des brûlures graves. Il y a en effet une aggrégation érythrocytaire 1 à 2 heures après alors que le taux des protéines et la vitesse de sédimentation ne subissent de modifications que 24 heures après seulement. (Bergentz

Elle expliquerait enfin l'activation de la coagulation qui se traduit par la formation généralisée de thrombi dans les capillaires; hypercoagulabilité qui peut être suivie d'une phase d'hypocoagulabilité par suite de la consommation de certains facteurs : fibrinogène, facteur V.

L'existence physiologique dans le plasma et les tissus de phosphatidase suppose la présence de systèmes inhibiteurs puissants capables de protéger l'organisme contre les conséquences catastrophiques d'une libération massive de lysophosphatides. Ces inhibiteurs sont encore mal connus : le système réticulo endothélial joue un rôle important dans l'élimination des phosphatides toxiques.

L'albumine, dont la capacité de fixer des substances toxiques est bien connue, possède une action antagoniste vis à vis des lysophosphatides.

La lécithine elle-même inhibe l'activité hémolytique de la lyso lécithine et semble avoir des propriétés anti sludge.

Enfin existe dans différents organes (pancréas, foie, muqueuse intestinale) un enzyme dénommé phosphatidase B capable de dégrader la lysolécithine en glycérophosphorylcholine et acides gras; son existence permet sans doute à l'organisme de se protéger contre une accumulation excessive de lysophosphatides.

On peut penser qu'un ou plusieurs de ces inhibiteurs se trouvent incapables d'exercer une action protectrice ; mise à part l'existence fréquente d'une hypoalbuminémie, on manque de preuve tangible dans ce sens **lors** de la survenue d'une embolie graisseuse

Reste à exposer la deuxième orientation actuelle des recherches pathogéniques.

## Les Relations embolie graisseuse - coagulation sanguine

La présence de fibrine au niveau des vaisseaux cérébraux et des capillaires glomérulaires a été signalé par plusieurs auteurs (Kaulbach notamment au niveau du rein )

Il ne saurait s'agir simplement de fibrine juxtaembolique, résultat d'un processus de coagulation intra vasculaire déclenché par la libération de thromboplastines car on observe jamais de tels dépôts lors de la destruction de tissu cérébral au cours d'un ramollissement ou d'une hémorragie par exemple.

La diathèse hémorragique qui accompagne l'embolie graisseuse n'est pas seulement l'expression de lésions vasculaires locales du fait des dépôts lipidiques, elle est le résultat d'une consommation des facteurs de la coagulation et de l'effondrement de la fonction hémostatique qui en découle.

Dès 1895, Pomatti dans sa thèse de Zurich soulignait la nécessité d'explorer le comportement du système de coagulation, dans le syndrome d'embolie graisseuse.

En 1962, les travaux de Adkins (7) ne lui permettaient pas de déterminer quels étaient les mécanismes en cause : consommation anormalement élevée de certains facteurs, aggrégation des éléments figurés du sang, modification de la fibrinémie ou de l'activité fibrinolytique du sérum .

En fait c'est aux travaux de Sessner et de Laschs (411-412) que l'on doit actuellement se référer pour entrevoir la relation embolie graisseuse troubles de la coagulation.

La réalisation d'embolie graisseuse chez le lapin par injection d'huile d'olive a conduit les auteurs allemands à distinguer dans l'affection deux stades qui ont une individualité à la fois clinique et biologique.

Le stade primaire de l'embolie graisseuse serait marqué par une forte dyspnée avec agitation parallèle évoluant très rapidement vers l'exitus dans un tableau d'oedème pulmonaire aigu non hémorragique.

Le stade secondaire apparait pour des injections moins importantes et chez les animaux qui ont passé le stade précédent. En 24 à 72 heures apparaissent une apathie et une inappétence profondes suivies rapidement par une dyspnée majeure et l'exitus dans un tableau d'oedème pulmonaire dont la caractéristique est d'être hémorragique.

A l'autopsie on trouve des vaisseaux pulmonaires bourrés de gouttelettes graisseuses, une dilatation auriculo ventriculaire droite avec stase splachnique mais pas d'hémorragies chez les animaux morts au stade primaire, pour ceux qui ont atteints le stade secondaire on met en évidence au contraire des pétéchies et des hémorragies profuses généralisées.

Le comportement du système de coagulation au cours de ces deux stades est caractéristique.

- Hypercoagulabilité dans le stade primaire suivie rapidement par une baisse des facteurs de la coagulation et du nombre des plaquettes avec respect de la teneur en fibrinogène.

- Baisse dramatique des thromboocytes des facteurs de la procoagulation et du taux du fibrinogène jusqu'à l'exitus dans l'oedème aigu pulmonaire hémorragique pour les animaux du stade secondaire de l'embolie graisseuse expérimentale.

Le thromboélastogramme est également caractéristique de ces deux phases au cours du stade primaire : seules sont raccourcies les ~~deux constantes~~ r & k l'amplitude n'est pas modifiée alors qu'elle est très diminuée dans tous les cas du stade secondaire.

Considérés sous l'angle de la coagulation sanguine, ces constatations apparaissent comme la conséquence d'une hypercoagulabilité primaire.

In vivo comme in vitro on sait que pendant la phase d'hypercoagulabilité il se produit une chute du nombre des thrombocytes et une perte de l'activité des procoagulants ce qui se traduit in vitro par un début de coagulation spontanée ; si ce processus n'est pas balancé ou arrêté par des mécanismes compensateurs on en arrive in vivo à la polymérisation de la fibrine et à l'apparition de la coagulopathie de consommation.

Reste à déterminer la cause de cette hyper coagulabilité primaire.

Les troubles circulatoires qui accompagnent l'embolie peuvent être invoqués. De nombreux travaux : Fajers et Gelin - 42 ) Bergentz (137 Bis) ont bien établi la relation ralentissement circulatoire et hypercoagulabilité : la diminution du flux sanguin s'accompagne toujours d'une hypercoagulabilité.

Mais ce n'est sans doute pas le seul facteur en cause :

Comme l'a montré Peltier, les graisses neutres n'entraînent de troubles que par la réduction du lit capillaire pulmonaire entr' autre mais elles n'induisent jamais de diathèse hémorragique. Par contre des hémorragies sont déclenchées très rapidement au niveau des poumons si on injecte des acides gras insaturés. L'histotoxicité de ces acides augmente d'ailleurs avec le nombre de doubles liaisons que comporte sa formule chimique. C'est ainsi que l'injection d'acide linoléinique détermine en quelques minutes seulement l'apparition d'une coagulopathie de consommation.

D'autre part lorsqu'on compare les images du stade secondaire de l'embolie graisseuse avec les aspects histologiques d'autres diathèses de consommation, on est frappé par la ressemblance surprenante qu'elles ont avec celles du purpura thrombocytopénique de Moschkowitz ; dans les deux affections on trouve :

- Une prolifération endothéliale
- Un dépôt subendothélial de matériel fibrinoide
- Et la destruction par place de fibres élastiques vasculaires.

De même que dans le syndrome de Moschowitz les lésions des vaisseaux précèdent les épisodes cliniques aigue de la diathèse hémorragique ; elles doivent donc être la cause de la coagulopathie. Cette opinion a été confirmée par l'expérience suivante :

L'injection d'acide linolénique émulsionné n'est suivie d'aucune modification de la coagulation en dépit du fait que la surface de contact entre l'acide gras et le sang est extrêmement augmenté par cette procédure. Le contact intime d'acides gras insaturés avec la paroi vasculaire paraît ainsi une condition essentielle pour qu'il y ait coagulopathie de consommation.

Il s'agit donc de déterminer quel est le mécanisme direct susceptible d'activer la paroi vasculaire ; plusieurs hypothèses ont été soulevées qui ont été plus ou moins vérifiées.

- Libération de thromboplastines pariétales du fait des lésions endothéliales créées par les acides gras insaturés non émulsionnés et susceptibles peut-être d'induire la thromboplastinoformation intrinsèque et le phénomène de la coagulation.

- Intervention possible d'enzymes vasculaires qui auraient les mêmes effets :

On a également pensé que pourraient exister des mucopolysaccharides acides analogues à ceux qui ont été décrits

par Schromberg et Moore au niveau des lésions pariétales du syndrome de Moschowitz sans pouvoir l'affirmer.

Malgré ces points encore obscur , ces données pathogéniques se trouvent en remarquable concordance avec les observations de clinique humaine.

On peut ainsi expliquer le syndrome d'embolie graisseuse par la mise en circulation de graisses non émulsionnées :

Le stade primaire n'apparaît que lorsque l'embolisation pulmonaire est suffisamment importante pour entraîner des perturbations importantes dans les échanges gazeux. La mort peut alors survenir par collapsus circulatoire ; ce qui explique aussi que les cas graves d'embolie graisseuse soient trouvés le plus souvent chez des patients décédés à ce stade.

Pour que s'installe le stade secondaire, il est nécessaire que la quantité de graisse mise en circulation soit peu importante afin que le patient puisse passer le cap du stade primaire. Les acides gras insaturés libérés par action enzymatique (lipase ou phosphatidase) déterminent une microangiopathie analogue à celle du syndrome de Moschowitz. Si les lésions vasculaires sont suffisamment marquées alors s'installe la diathèse hémorragique de consommation. Les troubles de la coagulation peuvent être accrus par le ralentissement de la petite circulation (embolie graisseuse pulmonaire), l'existence d'un choc traumatique associé, de la stase périphérique consécutive au dépôt de graisse intra capillaire et à l'existence du sludge.

Inversement l'irréversibilité du collapsus circulatoire peut être favorisée par la coagulopathie de consommation du fait des désordres vasculaires qu'elle entraîne.

La survenue de l'œdème pulmonaire hémorragique s'explique donc parfaitement et les dépôts fibrineux des territoires périphériques sont donc l'expression d'une coagulation intravasculaire de cause générale.

L'hypothèse considérant la mise en circulation d'agrégats lipidiques comme cause des phénomènes pathologiques est un fait établi : la présence de cellules de la moelle osseuse a pu être montrée mais un autre concept doit être pris en considération, celui de la ségrégation des lipides plasmatiques.

Bergentz (41-44) a pu montrer qu'en présence d'une augmentation de l'activité thromboplastique on assiste à un dépôt localisé des graisses.

Sessner a entrepris de retrouver ce résultat en déclenchant un phénomène de Sanarelli Schwartzman dans les états d'hyperlipémie au cours desquels on a pu montrer une augmentation de l'activité thromboplastique ;

Ses expériences n'ont permis de déterminer ni un tableau clinique ni des altérations histologiques susceptibles de faire porter le diagnostic d'embolie graisseuse.

Il semble que dans ces cas (où existent des gouttelettes graisseuses intravasculaires) le tableau clinique soit dominé par le "blood sludge" et que les gouttelettes graisseuses ne soient qu'un épiphénomène sans grande importance.

Cependant, il est également possible que l'embolie graisseuse soit capable de déclencher le phénomène de sludge par l'intermédiaire de graisses non émulsionnées dans le sens d'une séquestration sanguine.

Des exemples cliniques ont été apportés par Moell et Seeman (302)

Dans un cas l'administration de dextrane à bas poids moléculaire a permis de modifier les conséquences de l'embolie graisseuse en empêchant l'aggrégation érythrocytaire, dans l'autre il n'a pas été aussi efficace et l'autopsie a montré la présence d'embolies graisseuses dans la grande et la petite circulation.

Le sludging, dans ce cas, n'était qu'un phénomène d'accompagnement et son action ne s'est manifesté que par une amélioration transitoire de l'état comateux.

Un diagnostic clinique différentiel de ces deux modalités n'est pas possible actuellement à cause de l'intrication des mécanismes pathogéniques et ce n'est que l'examen anatomo pathologique qui peut décider si l'oblitération des vaisseaux est due aux lipides ou aux agrégats érythrocytaires et lequel de ces deux mécanismes serait responsable de la survenue des manifestations cliniques.

#### En Définitive

=====

Il n'est pas possible actuellement d'énoncer une théorie pathogénique satisfaisante car trop de mécanismes complexes s'intriquent et s'interpénètrent.

Un fait est certain: la mise en circulation d'agrégats lipidiques à partir de la moelle osseuse pour les embolies graisseuses post traumatiques .

Quant aux phénomènes qui l'induisent , ils restent à prouver pour la plupart mais ils ont permis de se rendre compte que l'embolie graisseuse n'est pas un syndrome univoque puisqu'elle peut revêtir 2 aspects très différents.

Il faudra désormais compter avec l'embolie graisseuse vraie et la pseudo embolie graisseuse .



## LE TRAITEMENT

---

Il est loin d'être codifié du fait de la connaissance incomplète de la pathogénie du syndrome d'embolie graisseuse.

On peut distinguer les moyens préventifs de ceux qui se veulent curatifs.

La prévention de l'embolie graisseuse se résume à quelques précautions :

- Immobilisation aussi parfaite que possible des foyers de fracture pour un transport dans de bonnes conditions.
- Limitations autant que possible des manipulations d'un traumatisé (qui ne doit pas être transporté dans une salle de radiologie)

L'Enclouage centro médullaire systématique avait été préconisé dans le but de diminuer la tension de l'hématome prifracturaire et d'arracher les veines centro médullaires béantes.

En fait d'après Peltier et Kuntscher (342 , 254 ) il faut au contraire attendre de quatre à sept jours avant de pratiquer cette intervention pour éliminer le risque d'embolie graisseuse.

Quant à l'anesthésie, on lui attribue un rôle favorisant si elle comporte des barbituriques ; bien qu'il n'existe aucun travail expérimental probant, il paraît logique d'éviter dans la mesure du possible de recourir à ce mode d'anesthésie au moins le jour de l'accident pour la mise en place d'une broche de traction.

Quant aux moyens curatifs, ils peuvent être distingués en :

- Méthodes à visée pathogénique
- Et en médications symptomatiques

Les méthodes à visée pathogéniques paraissent décevantes.

Les essais de saponification des graisses par l'alcool (Herman Peltier, Aufranc, 205 , 346 , 26), l'éther, le carbonate de soude le désoxycholate de soude ont été vains.

Certains auteurs ont préconisé l'administration d'héparine à faible dose pour abaisser la lipémie et fragmenter les globules graisseux.

Les travaux de Gardner et Harrison indiquent plutôt un effet nocif et dangereux.

Broom (74) par contre a publié un cas de guérison d'embolie graisseuse typique soignée par inhalation pendant 5 heures, à l'aide d'une sonde endotrachéale d'un mélange de 4 litres d'oxygène et de 1 litre de gaz carbonique. Il pense créer ainsi une vasodilatation maximale des vaisseaux cérébraux et compenser les obstructions capillaires par irrigation anastomotique.

La ligature des veines drainant un foyer de fracture (Baillet) l'utilisation répétées de saignées compensées par des transfusions (Fries et coll.) n'ont jamais donné de résultats bien satisfaisants.

Aussi le traitement à l'heure actuelle est-il purement symptomatique.

Il s'agit d'améliorer la circulation :

- perturbée par l'apparition des globules graisseux : on emploiera des émulsifiants tels les phospholipides essentiels (Lipostabil)

- perturbée par l'existence de blood sludge d'où l'administration de dextran de bas poids moléculaire.

Il s'agit aussi de lutter contre l'anoxie,

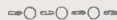
L'utilisation d'oxygène normobare à grand débit ou de séances d'oxygénothérapie hyperbare sont indiquées suivant les cas.

L'hypothermie prolongée a pu être préconisée (AladjeMoff 10 )

Il s'agit également de parer aux troubles de la coagulation.

Si l'on admet l'existence de troubles par coagulopathie par consommation il faut avoir recours à l'héparine à doses suffisamment filées pour ne pas être dangereuses avec une surveillance thromboélastographique stricte toutes les 8 à 12 heures.

Les fibrinolytiques peuvent être associés au traitement anticoagulant dans le but de détruire les dépôts fibrineux.





## OBSERVATION A 1789

---

Une jeune fille de 18 ans Mer... Jocelyne est admise le 25 Octobre 1967 à 14 h 30 au pavillon d'urgence chirurgicale du Pavillon A de l'hôpital E. Herriot de Lyon (service du Professeur LIARAS) à la suite d'une tentative de suicide par défenestration.

Elle se présente comme une polytraumatisée dans un état de choc important : agitation, respiration rapide (40 mouvements/minute) et superficielle extrémités froides et violacées, pouls imprenable mais paradoxalement il n'y a eu ni traumatisme crânien ni perte de connaissance.

On dénombre :

- Une fracture fermée du fémur droit avec un hématome très volumineux.
- Une luxation du coude droit.
- Une fracture du calcanéum gauche.
- Une fracture tassement de L3
- Une luxation du coccyx avec volumineux hématome.

La réanimation, à base de sang, rhéomacrodex, hydrocortisone 800 mg et solumédrol (120 mg) fait remonter la TA à 12, le pouls est alors noté à 120 et le rythme respiratoire à 40.

A 19 heures, soit un peu moins de 5 heures après le traumatisme on réalise sous AG la mise en place d'une broche de Kuncher dans le membre inférieur droit afin de permettre la mise en traction.

Malgré la perfusion de 2 litres de sang en per opératoire, la tension ne dépasse pas 8.

L'existence d'un point douloureux péri ombilical fait suspecter la rupture de rate et conduit à la laparotomie : mise en évidence d'un volumineux hématome rétro péritonéal

intégrité de  
tous les organes de la cavité abdominale.

#### Le lendemain 26 Octobre

---

La TA se maintient à 9, le pouls est à 140, la pression veineuse centrale reste basse (entre 1 et 5) alors que en 24 h. ont dû être perfusés :

- 13 ballons de sang
- 3 flacons de Rhéomacrodex
- 1850 mg d'hydrocortisone
- 120 mg de solumédrol

Le rythme respiratoire est toujours autour de 40, la malade est très angoissée mais consciente.

On note dans l'après midi la survenue d'un rash pétéchiial en 2 vagues, au niveau de la partie supérieure du thorax et des jambes.

#### Le troisième jour

---

L'état de conscience est toujours normal, la TA reste stable à 12 pour un pouls à 140.

L'état respiratoire s'aggrave : le rythme plafonne à 60/70 mouvements/minutes, il existe une agitation et un battèment des ailes du nez impressionnants.

La cyanose s'accentue rapidement et l'étude des gaz du sang objective une désaturation oxyhémoglobinée avec hypocapnie :

SaO2 à 64 %, CO2 total 23,9, pH 7,44

Le rash pétéchiâle noté la veille n'est pas retrouvé. Un examen du fond d'oeil ne montre qu'un léger flou papillaire avec dilatation veineuse discrète prépapillaire.

Et en particulier. Il n'est pas vu de gouttelettes graisseuses.

Le 28 Octobre - 4ème Jour

=====

L'état de conscience est altéré : obnubilation avec phases d'agitation et d'angoisse. La polypnée persiste à 60 mouvements/minute, lacyanose augmente alors qu'aucun signe d'encombrement broncho pulmonaire ne peut justifier le tableau.

Par contre la radiographie pulmonaire montre une opacité floue micronodulaire, bilatérale, prédominant au niveau des hiles.

C'est à cette anomalie qui, jointe aux perturbations des gaz du sang fait évoquer la possibilité d'une embolie graisseuse.

La lipémie est basse (4,5 g/l) mais il existe une lipurie chiffrée à 0,45 g/l (N=0,007)

L'électroencéphalogramme objective une atteinte encéphalique diffuse sans signe de localisation :

" Tracé avec rythme de base infravolté à 10 cycles/seconde, surchargé de façon permanente par des activités plus lentes mal organisées à 2 ou 3 cycles/seconde bilatérales et identiques sur les 2 hémisphères.

- Pas de signe de focalisation à un hémisphère, pas de réactivité nette aux différents stimuli. la SLI ne modifie pas le tracé.

En conclusion :

Tracé de souffrance cérébrale diffuse importante avec activité de base rapide surchargée en permanence par des activités lentes à 2 ou 3 cycles/seconde. Pas de réactivité visible aux différents stimuli et pas de signe de localisation à un hémisphère."

(cet aspect sans être pathognomonique , rappelle tout à fait celui observé chez le second malade). ( dr Fournet )

#### Le 29 Octobre - 5ème Jour

---

La detresse respiratoire est telle que l'on doit pratiquer la trachéotomie et la mise sous respirateur artificiel.

Le malade se calme rapidement sous une ventilation élevée (18l/minute dont 8 litres d'oxygène)

Toutes les 4 heures est pratiquée une injection intra veineuse d'une ampoule de phospholipide (Lipostabil)

#### Le 30 Octobre - 6ème Jour

---

Sous ventilation suroxygénée la SaO<sub>2</sub> est revenue à la normale (96 %), le CO<sub>2</sub> total est à 40 ml/L, la pCO<sub>2</sub> à 23 mm de Hg. La lipémie reste basse (4,ég/l) et la lipurie élevée (0,7 g/l).

#### Le 31 Octobre - 7ème Jour

---

La malade a recouvré sa conscience, elle ne supporte plus le respirateur branché 2 jours plus tôt. On lui substitue des aérosols d'oxygène à grand débit (20 l/mn) qui sont nécessaires pour conserver une saturation oxyhémoglobinée à une valeur normale.

#### Le 1er Novembre - 8 Jours après le traumatisme

---

La situation est plus satisfaisante : TA stable à 12 pouls toujours rapide à 120 - 140, SaO<sub>2</sub> à 98 %, pCO<sub>2</sub> à 47 mm de Hg, pH 7,34, sous oxygène (20 l/mn) Le FO est normal et les opacités pulmonaires ont entièrement disparu.

Le tracé électroencéphalographique s'améliore :

"activité de base de faible voltage et assez bien organisé à 10 C/seconde, symétrique. Surcharge très modérée par quelques modifications rythmiques lentes à 4 ou 5 c/sec. Rythme réagissant bien à l'ouverture des yeux.

En conclusion :

Tracé très amélioré par rapport au précédent du  
28 Octobre.

Rythme en voie de normalisation. Il ne persiste plus qu'une surcharge discrète par modifications rythmiques lentes bilatérales.

Bonne réactivité à l'ouverture des yeux."

Le 3 Novembre - 10ème Jour

On peut supprimer l'administration d'oxygène par voie trachéale.

Le 4 Novembre - 11ème Jour

La malade est parfaitement consciente. Sans oxygène la  $SpO_2$  est à 96 %, la  $p_aCO_2$  à 39 et le pH à 7,48.

Il apparaît alors un léger ictère qui se révèle être un ictère à bilirubine libre (38 mg/l), sans atteinte hépatique, ni hémolyse.

Il est mis sur le compte d'un trouble de la glycurono conjugaison sous l'effet toxique des tétracyclines données depuis quelques jours pour juguler une infection urinaire.

L'arrêt des antibiotiques est suivi très rapidement par la régression de l'ictère.

Le 7 Novembre soit au 18ème jour après la défé-  
stration on peut réaliser sans incident l'ostéosynthèse du fémur  
et du calcanéum ( AG : Nesdonal 0,25 , Fluothane sous couvert  
delipostatbil.)

Le 21 Novembre près d'un mois après l'admission  
dans le service, est pratiqué un dernier électroencéphalogramme :

" Activité de base à 8,9 c/sec symétrique et assez  
régulière sans anomalie en foyer. L'hyperpnée bien réalisée est  
sans effet pathologique. La SLI prolongée longtemps entraîne les  
rythmes cérébraux et provoque quelques clonies palpébrales, é-  
bauchant une réponse type réponse après recrutement.

En conclusion :

Tracé très amélioré par rapport à celui du 1er  
Novembre. Il n'y a plus de signe de souffrance hémisphérique  
mais la SLI révèle des signes d'excitabilité neuronique assez  
facile. "

Le 23 Novembre - 28ème Jour

---

On supprime la canule de trachéotomie.

Dans les jours qui suivent, une nouvelle ascen-  
sion thermique avec état digestif médiocre et douleurs abdomi-  
dales font pratiquer une appendicectomie (l'organe enlevé est  
trouvé sain en apparence).

Le lendemain de l'intervention apparait du pus  
dans les urines; la mise en train d'un traitement antibiotique  
approprié, joint à la suppression de tous les autres médica-  
ments et en particulier des calmants amène le recouvrement  
d'un état général qui reste médiocre, la prise de poids étant  
difficile.

Le 8 Janvier (plus de deux mois après la défenes-  
tration) la reprise de la température fait pratiquer un bilan  
à la recherche d'un BK. Les investigations s'avèrent négatives  
dans ce sens, par contre il existe un pyocy~~an~~ique au niveau de  
la plaie calcanéenne combattu efficacement par l'acolimycine.

Le 25 Janvier soit après un séjour de trois mois  
à Grange Blanche, la malade peut partir en convalescence à  
l'hôpital Léon Bérard de Giens.

### Conclusion

- Syndrome d'embolie graisseuse survenue 48 heures  
après une défenestration ayant entraîné :

- Une fracture fermée du fémur droit
- Une fracture du calcanéum gauche
- Une luxation du coude droit
- Et une fracture tassement au niveau I3

- Le tableau clinique a été essentiellement pulmo-  
naire : polypnée intense avec cyanose et hypocapnie en dehors  
de tout encombrement broncho pulmonaire.

apparition radiog~~raphi~~que d'opacités micronodulaires,  
bilatérales, prédominant au niveau des hiles.

- les manifestations cérébrales ont été réduites  
à un état d'obnubilation entrecoupé par des phases d'agitation  
sans coma vrai mais avec signe de souffrance cérébrale diffuse  
à l'électroencéphalogramme.

- Sur le plan biologique : lipurie augmentée  
lipémie non significative.

- L'amélioration est survenue après oxygénothérapie normobare donnée en ventilation artificielle associée à l'administration intraveineuse de phospholipides (Lipostabil).

- La guérison est survenue 3 mois après la défenestration sans séquelle psychique.

OBSERVATION P 58 IOO .

Le 20 février 1967 , 23 heures est admis au pavillon d'urgence chirurgicale de l'hôpital E. Herriot de Lyon ( service du Professeur LIARAS ) Coll ... Jean Claude victime d'un accident de la route.

Son état de conscience est parfait , il est à peine choqué.

Il porte des plaies de la face , du coude et de la jambe droite jugées sans gravité. Par contre existe une fracture fermée du fémur gauche avec déplacement important des 2 fragments; l'os est littéralement sectionné à la jonction 1/3 moyen 1/3 supérieur.

Le 21 février au matin , lendemain de l'accident , le blessé est transporté dans le service du Professeur MALLET-GUY pour une mise en traction (AG : penthiobarbital )  
Le malade se réveille mal , il s'agite puis sombre dans un coma de plus en plus profond.

Il est alors renvoyé au pavillon d'urgence dans le tableau suivant:

température à 40° , TA à 12, rythme respiratoire type Cheynes Strokes.

Il est cyanique et couvert de sueurs.

Les examens biologiques montrent une glycémie à 4,53 g/l avec une réserve alcaline à 18,6 meq/l sans acétonurie. La kaliémie est supérieure à 6 meq/l .

L'examen neurologique est négatif hormis un signe de Babinski gauche.

Il existe une mydriase bilatérale mais l'examen du fond d'oeil est normal des 2 cotés.

La réanimation normalise rapidement les données du ionogramme et l'hyperglycémie est mise sur le compte d'un traumatisme

La gêne respiratoire est un peu soulagée par la pose d'un tube de Mayo.

Le 22 février ( 3<sup>ème</sup> jour )

Devant la persistance du coma on pratique un electroencéphalogramme qui n'objective pas de signe de focalisation:

" tracé dont l'activité de base est très ralentie à 5,6 c/sec et surchargée par des ondes lentes bilatérales assez amples à 2 3 c/sec intéressant surtout les régions antérieures. Il n'y a pas de signe de focalisation à un hémisphère et la réactivité aux stimuli sonores et douloureux paraît nulle. La SLI ne provoque aucune modification.

En conclusion :

tracé de coma profond avec absence de réactivité aux divers stimuli. Il n'y a pas de signe de localisation à un hémisphère . " (Docteur Fournet)

On réalise alors une trachéotomie et quelques heures plus tard une artériographie carotidienne du côté droit qui élimine l'existence d'une lésion cérébrale de ce côté.

Le 23 février ( 4<sup>ème</sup> jour )

L'état clinique est inchangé :

température à 38°, TA à 12 ,  
pouls à 120, dyspnée par Cheynes Stockes.

Il n'y a pas d'encombrement broncho pulmonaire ; les aspirations sont absolument négatives.

La radiographie pulmonaire , par centre montre des opacités bilatérales , hilifuges , micronodulaires.

Le malade est adressé à l'hôpital neurologique dans un état de coma profond mais avec réaction à la douleur , l'hémicorps gauche étant atteint de rigidité type cébration.

Le 24 février , 5 jours après l'accident  
sont pratiquées , dans le service du professeur LECUIRE,

- une iodoventriculographie
- une artériographie carotidienne bilatérale
- et une artériographie vertébrale par voie humérale.

Leur négativité permet d'éliminer un hématome de la fosse cérébrale postérieure ( Docteur Goutelle )

Le 25 février (6ème jour )

Au niveau du fond d'oeil gauche , le droit étant normal , sont notés " 4 ou 5 petits grains blancs jaunâtres assez réfringents , de forme arrondie , dans la région maculaire . Ils paraissent appendus à une petite artériole sus maculaire et ressemblent à des grains de mimosa. Il n'y a pas d'hémorragie rétinienne , ni de modification des vaisseaux ce qui élimine un syndrome contusif de la rétine. Les syndromes de Purtscher et de Berlin étant également exclus on porte le diagnostic d'embolie graisseuse ." ( docteur Rougier ).

Dans les jours qui suivent la pratique quotidienne de l'examen ophtalmoscopique montre l'accentuation de l'image décrite.

L'état de conscience ne s'améliore pas , aussi le malade est-il confié au service de réanimation du pavillon P , dans le but hypothétique de réduire l'anoxie cérébrale par l'oxygénothérapie hyperbare ( docteur Motin )

A l'entrée , le 9 mars , 18 jours après l'accident l'examen objectif un coma P5 R3 D1 V1

une hémiparésie gauche prédominant au membre supérieur .

La TA est à 15 /7 ; le pouls à 80 , l'encombrement broncho pulmonaire est très important ( trachéotomie ) .

La radiographie objective des opacités de densité inégale , en aile de papillon , dans les 2 champs pulmonaires mais plus accentuées à droite.

L'oxygénothérapie hyperbare est pratiquée dès l'arrivée à raison d'une séance quotidienne de 2 heures à 1kg.

On y adjoint des phospholipides ( L<sub>1</sub>postabil ) par la sonde de gavage et par voie intra veineuse on administre en outre du dextran bas poids moléculaire 250 cc ( Rhéomacrodex ) , de la cocarboxylase et de la centrophénoxine ( Lucidril ) .

L'électroencéphalogramme du 10 mars ( 19ème jour ) montre une légère amélioration du tracé par rapport à celui enregistré le 22 février:

" tracé formé par une activité de base mieux organisée que la fois précédente avec un rythme plus rapide entre 6 et 11 c/ sec surchargé par des ondes lentes bilatérales. La réactivité aux stimuli douloureux se manifeste par un aplatissement du tracé . Il n'y a pas de signe de focalisation.

En conclusion :

tracé discrètement amélioré par rapport à l'enregistrement précédent. L'activité de base paraît légèrement mieux organisée et il existe une ébauche de réactivité aux stimuli sonores et douloureux. "

Le 13 mars , soit 21 jours après l'accident , il existe une légère augmentation de l'activité lipasique du sérum ( 14,85 unités Roe et Byler , la normale étant comprise entre 2 et 12 unités ) .

une élévation nette des bétalipoprotéines ( 80 % ) de même pour la lipurie ( 0,30 g/l ) avec présence de corps biréfringents.

Par contre la lipémie est plutôt basse ( 5,10 g/l ) avec un taux de cholestérol égal à 1,85g/l.

Le 14 mars , après 3 séances d'oxygénothérapie hyperbare, de 2 heures à 1 kg, et la pratique d'une injection intraveineuse toutes les 6 heures de phospholipides ( Lipostabil ) l'administration de Rhéomacrodex, centrophénoxine et cocarboxylase on note une amélioration du coma qui devient P3-P4, R1, D2, V1. Quelques mouvements volontaires sont possibles: ouvrir et fermer les yeux à la demande, tirer la langue ...

Parallèlement le tracé électroencéphalographique devient meilleur " le tracé est formé par une activité à 6 , 7 c/sec symétrique. Cette activité réagit très nettement aux stimuli douloureux et aux stimuli sonores par l'apparition d'activités lentes bilatérales identiques sur les 2 hémisphères.

En conclusion:

tracé très légèrement amélioré par rapport au :

précédent du 10 mars 1967 : l'activité de base est mieux organisée et surtout la réactivité aux divers stimuli est beaucoup plus nettement observée. "

Le 15 mars ( 23ème jour )

sous l'effet du traitement , l'amélioration se poursuit ;  
le coma devient P3 , R1 , D1 .  
l'aspect du fond d'oeil est tout à fait normal .

Le 17 mars on pratique un nouvel enregistrement électroencéphalographique:

" tracé toujours infravolté formé par une activité de base à 7,8 c/sec ; cette activité semble réagir à l'ouverture-fermeture des yeux . La SLI est sans effet pathologique.

En conclusion:

tracé en voie d'amélioration ; le rythme est mieux organisé et il existe aujourd'hui une réactivité à l'ouverture-fermeture des yeux. "

Dans la soirée

apparaît un méléna qui fait découvrir une fibrinopénie à Ig et une hypoprothrombinémie à 44%,  
le thromboélastogramme est modifié dans le sens d'une hypocoagulabilité. Les autres éléments du bilan de coagulation sont normaux en particulier , il n'existe pas de signe d'hémolyse.  
Un bilan de coagulation complet avait été pratiqué les jours précédents et s'était révélé normal.

On arrête l'oxygénothérapie hyperbare et on poursuit l'administration de lipostabil et de centrophénoxine.

Le 18 mars ( 26 ème jour ) nouveau tracé électroencéphalographique:

" activité de base irrégulière et ralentie à 6 c/sec , très nettement surchargée aujourd'hui par des activités plus lentes à 2 ou 3 c/sec , bilatérales et synchrones mais il existe une assez bonne réactivité à l'ouverture-fermeture des yeux de même qu'aux stimuli douloureux . La SLI est sans effet pathologique;

En conclusion:

ce tracé apparaît plus lent que l'enregistrement précédent du 16 mars mais la réactivité aux stimuli douloureux à l'ouverture-fermeture des yeux est meilleure. "

10 jours plustard , l'amélioration est stationnaire on se heurte en particulier à un mutisme du malade dont la perceptivité peut cependant être chiffrée à P3.

Le bilan lipidique est pratiquement normal : lipémie à 4,9g/l lipémie à 0,03 ).

L'état de dénutrition est tel qu'il impose , étant données les difficultés du gavage , une gastrostomie.

Le 31 mars , soit au 39<sup>ème</sup> jour , le 7<sup>ème</sup> tracé électroencéphalographique donne les indications suivantes:  
" le tracé est le siège d'une activité à 7 c/sec assez largement répartie , plus lente au niveau des régions temporales. Les stimulations , l'ouverture des yeux effectuée à la demande font apparaître des bouffées d'ondes lentes et une activité à 6 c/sec plus ample . La SLI est sans effet.

En conclusion :

tracé assez superposable au précédent . Il persiste un ralentissement de l'activité cérébrale et une très bonne réactivité sur le mode du coma vigile lors des diverses stimulations. "

Le 4 avril ( 43<sup>ème</sup> jour ) 8<sup>ème</sup> tracé:

"le tracé est le siège d'une activité ralentie à 6-7 c/sec , les diverses stimulations font apparaître des bouffées lentes , amples à 2 c/ sec. On ne retient toujours pas d'assymétrie entre les 2 hémisphères.

En conclusion:

enregistrement superposable au tracé précédent le rythme reste ralenti et la réactivité se fait toujours sur le mode d'ondes lentes. "

Le 15 avril , 54<sup>ème</sup> jour , un nouvel enregistrement est pratiqué sur un malade conscient qui répond bien aux ordres: " le tracé est constitué par une activité de base assez bien organisée à 8 c/sec , elle est surchargée par des composantes lentes , amples , à 3 4 c/sec , bilatérales et synchrones sur les 2 hémisphères. Il n'y a pas de signe de focalisation. La SLI est sans effet pathologique.

Le tracé réagit bien à l'ouverture-fermeture des yeux.

En conclusion:

tracé amélioré par rapport aux enregistrements précédents : l'activité cérébrale de base est mieux organisée et il existe une très bonne réactivité à l'ouverture-fermeture des yeux. Il persiste une surcharge par bouffées d'activité lentes bilatérales .

L'échoencéphalogramme a montré pour quelques clichés une déviation de l'écho médian vers la gauche, mais ceci n'est pas retrouvé sur tous les clichés aussi cet examen sera-t-il repris dans quelques jours. "

Le 20 avril , 59<sup>ème</sup> jour ,

" le tracé est formé par un rythme de faible voltage , régulier à 8 c/sec symétrique réagissant bien à l'ouverture des yeux . Il existe quelques bouffées discrètes de rythme plus lent à 6 7 c/sec.

L'hyperpnée n'est pas réalisée . La SLI est sans effet pathologique.

En conclusion:

tracé nettement amélioré par rapport à l'enregistrement du 15 avril; le rythme est en voie de normalisation. L'échoencéphalogramme ne montre pas de déviation de l'écho médian

On arrête les injections de Lipostabil pratiquées depuis le 9 mars , date de l'entrée dans le service.

Le 30 mai , soit 2 mois après l'accident, l'évolution clinique est satisfaisante.

-La conscience est recouvrée , la lecture possible .

L'électroencéphalogramme est normal .

Il faut cependant noter que par moments le malade présente un état confusionnel.

-La dénutrition est enrayée et la reprise du poids a commencé

-Les champs pulmonaires sont normaux.

-Le bilan de coagulation est entré dans des limites normales en quelques jours.

-Les clearances urinaires et le taux d'urée ont des valeurs normales.

-Les tests hépatiques ne sont pas perturbés et la ponction biopsie montre " un foie peu altéré , avec quelques vésicules stéatosiques peu volumineuses n'atteignant pas 50% des cellules."

-Le bilan lipidique montre une lipurie à 0,2 g/l , un lipidogramme normal .

Il existe une hypoprotéinémie à 55 g/l.

Le malade peut alors être confié au docteur Gacon , car pour les séances d'oxygénothérapie hyperbare , la traction a dû être supprimée et remplacé par PDP. Il s'est ainsi constitué un cal vicieux qui a entraîné un raccourcissement du membre inférieur gauche de 15 cm environ .

Le 3 mai , 71 jours après le traumatisme , est mis en place sans incident un clou de Kunstelner dans le fémur gauche .

L'anesthésie pratiquée sans barbiturique a été précédée par l'injection quotidienne pendant les 4 jours qui l'ont précédée d'une ampoule de phospholipide (Lipostabil) et l'administration d'un flacon de Rhéomacrodex.

Le FO a été examiné tous les jours , pendant les 4 jours qui ont suivi l'enclouage ; aucune anomalie n'a pu être relevée.

De même, la lipurie et l'activité lipasique du sérum sont restées dans les limites physiologiques.

Dans la nuit du 9 au 10 mai ( 78ème jour ) ,le malade présente un malaise : polypnée , angoisse , douleur intense

médio thoracique .

Ni la radio pulmonaire , ni l'électrocardiogramme n'apportent d'argument en faveur d'une embolie pulmonaire , mais en raison du contexte ( 7ème jour après une intervention chirurgicale ) on met en oeuvre un traitement anticoagulant.

Le lendemain l'examen d'urine objective la réapparition de la lipurie : 30 mg/l , aussi , bien que tout aille bien sur le plan clinique , poursuit - on l'injection quotidienne de 6 ampoules de phospholipides.

Le 25 mai soit 3 mois après la survenue de l'accident est enregistré un dernier tracé électroencéphalographique:  
" tracé de faible voltage , formé par une activité alpha régulière , à 10 c/sec , symétrique , réagissant bien à l'ouverture des yeux. L'hyperpnée bien réalisée ralentit très discrètement le tracé dans son ensemble. La SLI est sans effet pathologique.

En conclusion:

tracé strictement normal  
l'échoencéphalogramme est en place. "

Le 30 mai , soit 90 jours après son admission au pavillon d'urgence , le malade peut être considéré comme guéri sans séquelle neurologique ou psychique.  
Il est adressé dans un centre de rééducation orthopédique.  
Il subira , sans incident une intervention chirurgicale sur son coude droit pour ostéarthropathie , en octobre 1967.

Le 5 janvier 1968 , près d'un an après son accident il est revu en consultation .  
Il va parfaitement bien mais garde une discrète raideur du cou de droit avec limitation de l'extension à 160° et de la flexion à 45°.

On décide la reprise du travail.

Conclusion:

- syndrome d'embolie graisseuse grave apparue une

douzaine d'heures après un accident de la route ayant entraîné une fracture fermée du fémur gauche à l'occasion de la mise en place sous AG d'une broche de traction.

- la symptomatologie a été à la fois cérébrale et pulmonaire

- l'amélioration rapide et inattendue est survenue après 3 séances d'oxygénothérapie hyperbare et administration de phospholipides ( Lipostabil ) , dextran bas poids moléculaire (Rhéo macrodex ) , centrophénoxine ( Lucidril ) et cocarboxylase.

- Il n'y a pas eu de complication rénale , ni de complication hépatique.

Par contre est survenu un méléna par hypoprothrombinémie et fibrinopénie au 25 ème jour de l'évolution.

- la guérison , sans séquelle neurologique ou psychique est affirmée 3 mois après l'accident.

## DISCUSSION

---

Les observations rapportées sont peu nombreuses mais ont été relevées au cours d'une période limitée à un an, dans un même service : le service d'urgence chirurgicale de l'Hôpital Edouard Herriot.

Ce service a reçu au cours de l'année 1967 13.000 malades chirurgicaux environ ; il est possible que le nombre réel d'embolies graisseuses ait été plus élevé, cependant malgré l'orientation de ce service il n'en a pas été diagnostiqué d'autres cas.

Il semble donc que la notion classique de rareté des embolies graisseuses soit une réalité confirmée.

Sur le plan étiologique, il s'agissait dans les 2 cas d'une fracture fermée du fémur avec volumineux hématome et déplacement important.

Aucun des deux malades n'avait eu de traumatisme crânien ni de perte de connaissance.

La notion d'intervalle libre est très précise et constitue un élément anamnestique important.

Dans l'observation A 1789, c'est environ 36 heures après le traumatisme qu'est apparu un rash pétéchiial et 72 heures après que s'est constitué un tableau pulmonaire comprenant une polypnée extrême avec cyanose mais sans encombrement bronchopulmonaire.

Dans l'observation P 58.100, c'est 48 heures après la fracture lors de la réduction sous anesthésie générale au penthiobarbital que s'est constituée l'embolie graisseuse.

Il s'agit là encore d'une notion classique (référence I )

Le rôle déclenchant de l'anesthésie générale doit cependant être discuté. Il est peu probable que l'anesthésie au penthiobarbital malgré l'affinité connue de la drogue pour les graisses (?) soit un élément déterminant. Il paraît plus vraisemblable que la mobilisation des fragments osseux, plus brutale sous anesthésie générale, soit responsable d'une libération accrue de graisse puisque quelque soit la théorie pathogénique admise, mécanique ou enzymatique le primum movens de l'embolie graisseuse est malgré tout une libération de graisse médullaire.

Aucun travail expérimental probant ne permet de départager le rôle respectif de l'anesthésie générale au penthiobarbital et d'autre part la mobilisation du membre traumatisé.

L'aspect clinique de ces deux embolies graisseuses  
est intéressant car il illustre 2 formes cliniques particulières.

Dans l'observation P 58 100, le sujet a constitué un tableau de coma agité, puis calme au décours d'une anesthésie générale pratiquée 48 heures après le traumatisme.

L'examen neurologique a montré d'abord l'existence d'un signe de Babinski gauche puis le lendemain la constitution d'un syndrome hypertonique de décrébration prédominant à l'hémicorps gauche.

Malgré un électroencéphalogramme montrant des signes de souffrance cérébrale diffuse, ce tableau trompeur devait faire rechercher une complication hémorragique chirurgicale intra crânienne ( hématome sous ou extra dural bilatéral prédominant à droite ou hématome de la fosse cérébrale postérieure.)

Ce n'est qu'après avoir pratiqué 2 artériographies carotidiennes une artériographie vertébrale et une iodoventriculographie que l'on envisageait le diagnostic d'embolie graisseuse.

L'observation, après fracture d'un os long, d'un coma post intervallaire sans signe de localisation est fortement évocatrice d'une embolie graisseuse mais l'observation d'un syndrome neurologique systématisé ne permet pas du tout d'éliminer ce diagnostic.

L'existence de troubles respiratoires à type de polypnée - cyanose sans encombrement broncho pulmonaire chez un sujet comateux, même si la radiographie objective des opacités bilatérales, hilifuges, ne permet pas d'orienter le diagnostic vers l'embolie graisseuse, car ces troubles peuvent aussi être d'origine centrale par lésion ou contusion du tronc cérébral.

Dans l'observation A 1789, la séméiologie était essentiellement respiratoire : hyperventilation persistant après le déchoquage initial et réalisant à la 72ème heure environ un tableau de détresse respiratoire par polypnée extrême (60 mouvements par minute), désaturation oxyhémoglobinée et hypocapnie objectivant l'inefficacité de la ventilation.

Les troubles de la conscience apparus alors et qui ont cédé très rapidement par l'oxygénothérapie sont certainement plus à mettre sur le compte d'une hypoxie que sur celui d'une ischiémie cérébrale par obstruction vasculaire graisseuse.

La constatation de ce type particulier de troubles respiratoires en l'absence d'encombrement broncho pulmonaire, de troubles de la conscience, de modification qualitative ou quantitative de l'hémoglobine ou de toute autre cause d'hypoxie doit évidemment faire porter le diagnostic de trouble de l'hématose par amputation du territoire vasculaire.

L'electroradiogramme pratiquée chez cette malade ne permettant pas de retenir le diagnostic d'embolie pulmonaire, fait évoquer celui d'embolie graisseuse, d'autant plus que la radiographie pulmonaire montrait l'existence d'opacités d'interprétation difficile mais réalisant un aspect micronodulaire, bilatéral prédominant au niveau des hiles.

Cette suspicion se trouvait renforcée par l'observation d'un rash pétéchiial apparu le lendemain du traumatisme, siégeant au niveau de la partie supérieure du thorax et des jambes mais ayant disparu très rapidement.

Ceci nous amène à envisager les critères qui ont permis d'affirmer le diagnostic d'embolie graisseuse chez nos deux malades.

Dans l'observation P 58 100, le diagnostic ne prête à aucune discussion car les éléments essentiels sont rassemblés :

- Circonstances étiologiques : fracture du fémur
- Intervalle libre de 48 heures puis constitution d'un syndrome encéphalitique post anesthésie générale accompagné de troubles respiratoires à type de polypnée-cyanose sans signe d'encombrement broncho pulmonaire mais non rattaché à sa cause véritable initialement.
- Signes pathognomoniques à l'examen du fond d'oeil qui montre l'existence de gouttelettes graisseuses en grain de mimosa appendus à une petite artériole sus maculaire.
- Lipurie augmentée (0,3 g/l) mais recherchée tardivement (20ème jour) même remarque pour l'augmentation non pathognomonique des bétalipoprotéines et la légère élévation de l'activité lipasique

L'observation A 1789, par contre prête davantage à discussion :

En effet, à aucun moment de l'examen du fond d'oeil, il n'a été noté de signe permettant d'objectiver l'embolie graisseuse.

Par contre la constitution de troubles respiratoires apparus 72 heures après le traumatisme et revêtant le type polypnée-cyanose sans participation bronchique ni parenchymateuse évidente est hautement évocatrice d'un tel syndrome lorsqu'à ce tableau sont associés :

- un rash pétéchiial à topographie thoracique supérieure, transitoire, 48 heures après le traumatisme.

- une lipurie à 0,7 g réalisée dans des conditions de prélèvement précises.

L'élimination d'une embolie pulmonaire précoce chez le traumatisé par l'électrocardiographie et la radiographie pulmonaire permettait d'envisager de façon légitime le diagnostic d'embolie graisseuse.

Mais on pouvait également évoquer un syndrome de thrombose capillaire pulmonaire disséminée par coagulopathie de consommation chez un polytraumatisé ayant eu une réanimation massive.

En réalité, bien qu'on ne dispose que d'un bilan de coagulation effectué le lendemain et montrant une fibrinopénie à 2,9 g et une hypoprothrombinémie à 47 % (les plaquettes n'ont malheureusement pas été dosées), ce diagnostic est peu probable car la malade était parfaitement déchoquée et il n'existait aucun autre signe périphérique de thrombose intracapillaire.

L'évolution n'a montré la constitution ni d'insuffisance rénale, ni d'insuffisance hépatique, ni de troubles circulatoires distaux.

Il s'agit là cependant, d'éléments présomptifs et non de certitude.

L'évolution de ces deux malades a été émaillée d'un certain nombre d'incidents qui apparaissent indépendants de l'embolie graisseuse initiale.

Dans l'observation A 1789, l'ictère à bilirubine libre constaté au 10<sup>e</sup> jour alors qu'il n'existait aucun signe d'hémolyse, ni d'insuffisance hépato cellulaire a été mis sur le compte d'une anomalie transitoire de la glycurono conjugaison sous l'effet de tétracyclines données à fortes doses.

Dans l'observation P 58 100 l'augmentation transitoire de la lipurie lors de l'encloUAGE centro médullaire au 70<sup>e</sup>me jour ne permet pas de retenir le diagnostic de récive de l'embolie graisseuse. Par contre l'existence d'un méléna survenu plus précocement (25<sup>e</sup> Jour) alors qu'existaient une fibrinopénie à 1 g et une hypoprothrombinémie à 44 % est peut-être plus à rattacher aux manifestations hémorragiques des embolies graisseuses ainsi que celà a été décrit. Cet épisode a été transitoire et sans conséquence.

Enfin l'évolution favorable chez ces deux malades, alors que le tableau clinique était gravissime; fait discuter la part qui revient à la thérapeutique :

- La prescription de Phospholipides (Lipostabil) par voie intra veineuse ou gastrique a peut-être été un élément d'appoint malheureusement nos investigations biochimiques insuffisantes ne permettent pas d'objectiver son rôle.
- L'amélioration de la circulation capillaire a été tenté par la prescription dans les deux cas de dextran à faible poids moléculaire. (
- L'amélioration de l'hématose dans l'observation A 1789 par une oxygénothérapie massive jusqu'à saturation oxyhémoglobinée et la mise sous oxygène hyperbare dans le but de parer à l'anoxie cérébrale, dans l'observation P 58 100 paraissent avoir été efficaces.

Cette amélioration s'est objectivée par une modification rapide de l'état clinique dans l'observation A I789 et par la tendance à la normalisation du tracé électro encéphalographique au bout de 3 séances d'oxygénothérapie hyperbare dans l'observation P 58 I00.

Dans les deux s avaient été discuté l'administration de perfusion d'alcool intra veineux et d'héparine mais elles avaient été écartées devant les résultats décevants rapportés par la littérature.

Enfin des éléments adjuvants comme la centro phénoxine et la cocarboxylase ( observation P 58 I00 ) ont peut etre eu un effet bénéfique sans qu'il soit possible de pouvoir l'apprécier de façon objective .

- o - o - o -



## CONCLUSIONS.

Ce travail tente de réaliser une synthèse anatomo clinique et pathogénique de l'embolie graisseuse post traumatique à partir des données de la littérature.

Nous rapportons à ce propos 2 observations d'embolie graisseuse survenue après fracture du fémur; l'une à manifestation pulmonaire prédominante réalise un tableau d'insuffisance respiratoire aigue, l'autre a une symptomatologie neurologique prédominante à type de coma prolongé.

Les 2 malades ont été traités exclusivement par une réanimation symptomatique : administration de phospholipides et oxygénothérapie intense normobare pour le premier cas , hyperbare pour le second.

La guérison sans séquelle en est résultée pour les 2 malades.

Les particularités séméiologiques présentées par ces 2 observations et les incidences qu'elles ont eu sur la thérapeutique sont ensuite discutées.



Vu le Président de la Thèse

Pr H. LIARAS

Vu pour le Doyen

J. DORCHE

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 26 Février 1968

Le Recteur, Président du  
Conseil de l'Université,

P. LOUIS



## BIBLIOGRAPHIE

---



- 1- ADEBAHR G. Blutungen in der lungen bei fattembolie.  
Zbl. allg. Path. 1957. 96, 267-274.
- 2- ADLER. FELTIER. L.F. et SING PING LAI ; - Fat embolism  
the determination of the embolism in the urine by microscopie et macroscopic methode  
Surgery. 1960, 47, 6, 959-960
- 3- ADLER, LAI SING PING and FELTIER . - Fatt embolism : correlation of serum lipase level with incidence of lipuria  
Surgical Forum , Clinical Congress 1961 . Vol. X pp 804-807  
Chicago American College of Surgeons 1961 .
- 4 - ADLER , LAI PING SING and FELTIER . - Fat embolism , prophylactic treatment with lipase inhibitors .  
  
Surgical Forum ; Clinical Congress 1961 . Vol. XII pp. 453-456. Chicago American College of Surgeons 1961.
- 5- ADLER. FELTIER and LAI SING PING - The laboratory diagnosis of fat embolism.  
Clin. Orthop. 1961. , 21, 226-231 .
- 6 - ADLER, FELTIER . - Fat embolism ; the effect of potassium heparin ( clarin) on the serum lipase levels of patients following fractures .  
J. Trauma 1964, 4, 390-393.
- 7- ADKINS R.B. , FOSTER J.H. et O'SAILLE D. - Experimental study of the genesis of fat embolism .  
Ann. Surg. 1962. 156, 4, 515-527.
- 8 - AGOSTINI G.A. - Le embolie grassosa alla barriera polmonare  
Atti Soc. Ital. Cardiol. 1954-55 , 15-16 , 224-230.
- 9- AITA J.A. - Neurologic manifestations of fat embolism .  
Nebraska Med; J. 1965. 50. , 439-450 .
- 10- ALADJEMOFF L. , WEINBERG H. et ALKALAY I. - Fat embolism  
Treatment with lytic cocktail and surface coll.  
Lancet 1963. 2; 13-15
- 11 - ALEXANDER C.S. et ZIEVE L; - Fat infusions .  
Arch. Int. Med. 1961. 111, 107 .
- 12 - ALLDRED A.J. - Fat embolism with a report of 9 cases  
Brit. J. Surg. Juillet 1953, 41 , 82-87.
- 13- ALVAREZ , LUNA R.A. - Angiopatha traumatica de Purtscher  
Arch. Soc. Oftal. Hisp-Amer . 1951 , 11? 369-372.  
Zbl. Ges. Pphtal. 1951. - 1952. 56, 401 .
- 14- AMARIC, BESSOU, FARENC. -  
Bull. Soc. Ophtalm. Fr. 1965. 65, 4, 367-371.
- 15- AMRISSES C.S. BROCKNERJ. et LARSEN V. - Changes in the coagulability of blood during the infusions of intralipid .  
Acta Ch. Scand . 1964 , suppl. 325. 70.
- 16- AMSLER : Ann. Oculist. Paris 1934 , 171, 558-579 .
- 17 - ANDERSON W Cl. - Purtschers disease .  
Amer. J. Ophtal. . 1951. 34, 1114- 1118.
- 18- ANONYME M.P. - Embolie graisseuse cérébrale .  
Presse médicale 14 Janvier 1961 , 69, 2, 87.
- 19- ADORNI cité par ROYER et SEMONIN . - Angiopathie traumatique de la rétine type Purtscher et embolie graisseuse .  
Bull. Soc. Opht. Fr. 1961. 5, 6, 480.
- 20 - ARDOUIN M. BOULANGER P. Angiopathie de la rétine à évolution grave . Bull. Soc. Opht. Fr. 1952, 4, 170 .
- 21 - ARING Ch U. Cincinnati Gen. Hosp. Discussion of the differential diagnosis posed by disseminated lipid embolism as it colours the neurological picture following trauma particularly in a association with multiples of the long bones . Neurological Clinical Pathological Conference  
Case 280 075 Dis. Nerv. Syst. 1953 , 14 1, 24-29

- 22- ARMIN J. et GRANT R.T. - Observations on gross pulmonary fat embolism in man and in rabbit. Clin. Sci. 1951, 10, 4, 441-469
- 23- ARKIN W. and HRYNIEWSKA H. - On the annular scotomas caused by the remote damage to the eye.  
Klin. Oczna, 1952, 22 69-74, Ref Zbl. Ges. Opht. 1954, 61, 125.
- 24- ARTZ C.P. - Newer concepts of nutrition by the intravenous vein.  
Ann. Surg. 1959, 149, 841.
- 25- ASHLAUGH D.G. et AL. - The use of corticosteroids in the treatment of respiratory failure associated with massive fat embolism.  
Surg. Gyn. Obst. 1966, 123, 439-500.
- 26- AUFRANC O.E., JONES W.N. et HARRIS W.H. - Fat embolism.  
J.A.M.A. 1961, 178, 13, 1187-1190.
- 27- AUGSTEIN H. - Doppelseitiger pulsierender exophthalmus als kriegsverletzung.  
Klin. Mbl. Augenheilk. 1916, 56, 484-492.
- 28- AYRAULT-JARRIER, POLONOVSKI. - Données actuelles sur le métabolisme des lipoprotéines circulantes.  
La revue du Praticien 1965, 31, 4035.
- 29- BAILLART P. - Embolies graisseuses.  
Affections vasculaires de la rétine (G. DOIN Edit.) Paris 1953, 228.
- 30- BAILLET et CHOFFEL C. - Embolies graisseuses et septiques.  
Rev. Prat. 1956, 6, 3117-3122.
- 31- BALLANTYNE A.J. and MICHAELSON I.C.  
Textbook of the fundus of the eye (Livingstone édit.) 1962. 223.
- 32- BANTIN C.F. - Diabetic lipemia rétinale and fat embolism.  
J. Amer. Med. Ass. 1926, 86, 546.
- 33- BARDIER A., BIERME R., COMBES B. et DUCOS J. - A propos des ictères hémolytiques néonataux non immunologiques. Communication au 17<sup>me</sup> Congrès de l'Association des Pédiatres de langue française. Montpellier. 14 Octobre 1959.
- 34- BARRIOS R. R., MASSERA LEREMA M.J. - Fondo de ojo.  
Inter Medica, édit, 1959, 450 et Embolia de grassa 340.
- 35- BARTOS J. Príspevek k rozpoznávaní tukové embolie.  
Rozhl. v chir. 1952, 31, 142-144.
- 36- BEAL R. - Hémorragie rétinienne, oedème rétinien et atrophie optique par compression du thorax et du cou.  
Ann. Ocul. (PARIS) 1908, 142, 89-98.
- 37- BENATI A. et BRICCOLO - Fat embolism.  
Riv. Anat. Pat. 1963, 23.
- 38- BENEKE et WEGELIN cités par Fehr. Zbl. Ch. 1943, 70, 32, 1144-1150.
- 39- BENESTAD G. - Drei fälle von fettembolie mit punktförmigen blutungen in der haut.  
Deut. Zschr. Chir. 1911, 112, 194-205.
- 40- BERGENTZ S.E. et Coll. - The influence of trauma on the lipids in blood and lung tissue, an experimental study on the pathogenesis of fat embolism.  
Acta chirurgica Scandinavica 1962, 124, 5, 377-385.
- 41- BERGENTZ S.E. - Studies on the genesis of post traumatic E. Emb.  
Acta Chir. Scand. suppl. 282.
- 42- BERGENTZ S.E., GELIN L.E. et RUDENSTAM C.M. - Intravascular aggregation of blood cells following intravenous infusion of fat emulsions.  
Acta Chir. Scand. 1960, 120, 115.
- 43- BERGENTZ, GELIN, RUDENSTAM et ZUDERFELDT - Indication for the use of low viscous dextran in surgery.  
Acta Chir. Scand. 1961, 122, 343-357.

- 44- BERGENTZ , GELIN, RUDENSTAM - Experimental studies on pulmonary fat embolism .  
Europ. Conf. Microcirculation Hamburg 1960.  
Bibl. Anat. Basel voll , 290 294. ( Karger édit.) Basel New York 1961.
- 45- BERGMANN, ERNST B. von.- Zur Lehre von der Fettembolie. Dorpat: E. J. Darow, 1863
- 46- BERGMANN, ERNST B. von.- Ein Fall tödlicher Fettembolie. Berl. med. Wschr. 1873, 10: 385-387.
- 47-BERGOUGNAN M.CASTAING R., CHEVAIS R., VITAL Cl., GILLARDEAU G., FAVAREL-GARRIGUES J.-Cl et COURT Y G. - Les embolies graisseuses à propos de dux cas.  
J. Méd. Bordeaux, 1965, 142, n° 5, 751-766.
- 48- BERGOUGNAN M., VITAL Cl. et BOURGEOIS M.- Séquelles neurologiques de l'embolie graisseuse.  
Rev. neurol., 1965, 112.
- 49- BERKHEISER, S.W. et GIFFENH, K. + Bone Marrow and fat embolism following multiple fractures. J.A.M.A., 6 oct. 1951, 147, 6, 564-566.
- 50- BERMAN, D.A. - Fat embolism.  
Med. Times (N.Y.), 1962, 90, 577-583.
- 51- BERNARD cité par ROYER et SIMON.-Bull. Soc. Ophtal. Fr 1961, 5, 6, 480.
- 52-BERNIER J.J., PAUPE , SWINGHEDAW.- Métabolisme des acides gras.  
Suppl. Concours Médical du 11mars 1967, n°10.
- 53- BEST F. - Die Entstehungsursache der Purtscheren Fernschädigung der Netzhaut durch Schadelverletzung.  
Klin. Mbl. Augenheilk 1922, 68 , 725-729.
- 54- BIRKE G., CARLSON L.A. et LILJEDAHN S.O.- Lipid metabolism and trauma (III).  
Acta Medica Scandinavica 1965, 178, 337.
- 55- BISGARD J.D. et BAKER C.- Experimental fat embolism.  
Amer. J. Surg. 1940 , 47, 2 , 454-478.
- 56-BISSEL , WAYNE W. - The amount of fat in the blood stream of persons with broken bones.  
J. Amer. M. Ass. 1916, 67, 1926-1927.
- 57- BLANCHER P.- Contribution a l'étude ophtalmique des embolies graisseuses  
Thèse de BORDEAUX 1966.
- 58- BLACKWOOD W. - Greenfield's Neuropathology 2ème édition (E. Arnold édit)  
Londres 1963.
- 59- BLOOMENTHAL E.D. , OLSON W.H. et NECHELES H. - Studies on bone marrow cavity of dog ; fat embolism and marrow pressure.  
Surg. Gyn. Obst. 1952, 94, 2, 215 - 222.
- 60- BOHLER J. et STRELI R.- Roentgenologische lungenveränderungen bei der fettembolie .  
Mschr. Unfallh. 1957, 9, 60, 582-584.
- 61- BONNALJ., CARCASSONNE M., COURSON B. et DORJ.- L'embolie graisseuse au cours des traumatismes des membres .  
Marseille Chir. 1961, 13, 2, 101 -110.
- 62- BONNAL J., SERRATRICE G. et GAMEL R.- Données actuelles sur l'embolie graisseuse ( a propos d'une observation) .  
Marseille Med. 1963, 100, 2, 146-150.
- 63- BONNET -Ophtalmologie Clinique . ( G. Doin et Cie, edit. ) Paris 1962 924-925.
- 64- BONENFANT J.L. et BEAUDOIN J. - Embolie graisseuse , choc irréversible chez un polytraumatisé ( fractures multiples).  
Laval Med. 1961 , 31 , 3, 353-362.
- 65- BOULANGER cité par ROYER et SEMONIN - Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1961, 5, 6, 480.
- 66- BOURGEOIS M. et BLAN M. - Séquelles neuropsychiatriques des embolies

- graisseuses cérébrales post traumatiques.  
Encéphale 1966,55,99.
- 67- BOUVIER C.A.- Hyperlipémie et hémostasie.  
La Vie Médicale 1965,46,645.
- 68- BRAUN- die fettembolie der netzhaut als symptom in der chirurgie.  
Artzl. Wschr. 1957, 58,61,1111.
- 69- BRAUN H.- Stauungsblutungen nach rumpfkompession.  
Dtsch.Z. Chir. 1904,74,411-416.
- 70- BREHANT J.- les embolies graisseuses.  
La Presse Médicale 1968,76,5,201-204.
- 71- BRODERG G. RUZUMVA L.- Systemic fat embolism following acute  
primary osteomyelitis.  
JAMA march 1967,199,1004-1006.
- 72- BRODY G.L. Jr. et Al- Fat embolism: roentgenographic ,pathologic  
correlations in 3 cases.  
Amer.J.Med. Sci. 1964,247,682-686.
- 73- BROOKS S.E. et al- 3unusual cases of embolism(fat, air and amniotic  
fluid).  
W. Indian Med.J. 1964,13,266-273.
- 74- BROOM B.- Cerebral fat embolism succesfully treated by carbon  
dioxide inhalation.  
Lancet 1961,1,71-90,1324-1325.
- 75- BROSS W. , ORLOWSKI T.et BADURA R.- Experimenteller beitrag zur  
frage der therapie von fettembolie.  
Zbl.Chir. 1961,86,2075.
- 76- BROWN, de WITT- treatement of cerebral fat embolism.  
Dis.Nerv. System. 1954,15,307.
- 77- BRUCKE H.V. -Le traitement de l' embolie graisseuse par aspiration  
d'oxygène. Klin. Wschr. 1942,21,35,771-772.
- 78- BRUEL S.- Embolie graisseuse post traumatique. Problèmes actuels.  
A propos de 4 observations.  
Thèse Montpellier décembre 1965.
- 79- BRYAN W. and EISEMAN B.- The incidence of fat globulemia following  
soft tissue and orthopedic operations.  
Surgical Forum Clinical Congress 1955,VolVI,pp.28-32.  
Chicago American College of Surgeons 1956.
- 80- BSCHOR F.- Fettleber und fettembolie. Ergänzende bemerkungen zum  
beitrag von H. Taler in dieser wochenschrift. 1962,87,1207.  
Dtsch.Med.Wschr. 1963,88,21,112-1113.
- 81- BSCHOR F.- Zum histologischen nachweis intravasaler fette-seifen  
fette-seifen anstrichmittel die ernahrungsindustrie 1962,64,669.
- 82- BUCHNER H.et SCHBERL N.- Die fettembolie bei verkehrsumfallen.  
Wien. Med. Wschr. 1959,48,109, 936-939.
- 83- BUGYL I.- Fat embolism.  
Orv.Hel. 1961,102,2498-2503.
- 84- BUSCH F.- Uber fettembolie.  
Virchows Arch Path Anat 1866,35,382.
- 85- BYRNES U.A.- Elevated intravascular pressure as an etiologic mecha-  
nism in the production of eye injury.  
Trans. Amer. Ophtal. Soc. 1960,57,473-538.
- 86- CADY - le syndrome de défibrination par coagulation intravasculaire  
Coagulopathie de choc.  
La Presse Médicale 1966,74,55.
- 87- CALMETTES L., DEODATI F.,BEC P.et BECHAC G.- A propos de 4 cas  
d'embolie graisseuse de la rétine .  
Société d'ophtalmologie du Midi de la France.  
20 mai 1966.

- 88- CAMMERMEYER, J. - Subacute cerebral fat-embolism complicated by juxtaembolie thrombosis or fibrin.  
Arch. Path. (Chicago), 1953, 56, 254.
- 89- CAMMERMEYER, J. and GJESSING, R. - Fatal myocardial fat-embolism in periodic catatonia with fatty liver.  
Acta med. scand., 1951, 139, 358-367.
- 90- CANEPA, G;- L'embolie graisseuse.  
Bull. Med. légale 1962, 5, 3, 117-118.
- 91- CANON.- Les embolies graisseuses post traumatique. Revue générale à propos de quatre observations.  
Thèse, Bordeaux 1965 n° 63.
- 92- CARRARA M. - Über die Fettembolie der Lungen in ihren Beziehungen zur gerichtlichen Medicin.  
Fried Bl. Gericht. Med. Sanitastspol. 1898, 49, 241.
- 93- CARLSON, L. A. et LILJEDAHN, S.O.- Lipid metabolism and trauma (I)  
Acta Med. Scand., 1963, 173, 25.
- 94- CARLSON, L.A.- Déposition, mobilization and utilization of fat.  
Acta Chir. Scand., 1964, suppl. 325, 5.
- 95- CARVER, GORDON M.- Traumatic renal infarction concurrent with massive fat embolism.  
J. Urol. 1951, 66, 331-339.
- 96- CARTY J.B. - Fat embolism in childhood.  
Amer. J. Surg. 1957, 94, 6, 970-973.
- 97- CATZARA J. -Fat embolism in pneumonia.  
Presse Médicale 1920, 28, 618.
- 98- CASTAING R. et FAVAREL GARRIGUES J.Cl. -Les embolies graisseuses.  
Cahiers du Collège de Médecine. 1966, 7, 459-468.
- 99- CHERIFIE E. et Al. - Experimental radio cinematographic research at 200 images per second- Fat embolism and air embolism.  
J. Radiol. Elect. 1964, 45, 885-887.
- 100- CHERRY I.S. and CRANDALL L.A. Jr. - Specification of pancreatic lipase ; its appearance in blood after pancreatic injury.  
Amer. J. Physiol. 1932, 100, 266-273.
- 101- CHRISJ.D., ZARAFONETIS, SEIFTER J., BAENDER D. et KALAS J.- Lipid mobilization as a consequence of surgical stress.  
The american journal of the medical sciences. 1959, 51, 418.
- 102- CLOUSE, HALLGRIMSONN, WENDLUNG.-Complications following lymphography with particular reference to pulmonary oil embolization.  
The Amer. J. of Roentgenology 1966, 96, 972.
- 103- COEUR P.- Aperçu général sur le métabolisme des lipides et son exploration clinique.  
Les Cahiers Médicaux Lyonnais 1966, 42, 2069-2095.
- 104- COBB C.A., LEQUIRE V.S., GRAY M.E. and HILLMAN J.W.- Therapy of traumatic fat embolism with intravenous fluids and heparin.  
Surgical Forum ; Clinical Congress 1958 Vol IX pp751-756.  
Chicago: American College of Surgeons 1959.
- 105- COGNAN G, KUWABARA T., MOSER H.- Fat embolie in the retina following angiography.  
Arch. Ophthal. Chicago 1964, 71, 3, 308-313.
- 106- COMFORT M.W. and OSTERBERG.-Lipase and esterase in the blood serum their diagnostic value in pancreatic disease.  
Proc. Mayo Clin. 1934, 9, 250.
- 107- COOK C. A. G.-The role of fat emboli in diabetic retinopathy.  
Brit. J. Ophthal. 1957, 41, 12, 741-745.
- 108- COOPER J.R. - Fat embolism in neuro surgery.  
Amer. Surgeon 1952, 18, 134-143.

- 109- COURSON B. , COMBALBERT A. et BONNAL J.- Embolie graisseuse post traumatique .A propos de 2 observations .  
Rev. Oto-neuro-ophtal. 1961, 33, 2, 90-93.
- 110- COURVILLE C.B. - Pathology of Central Nervous System.  
Pacific Press Publ. Ass. Mountain , View. Calif. 1950.
- 111- CULLEN C.F. et SWANK R.L. -Intravascular aggregation and liveness of the blood elements associated with alimentary lipemia and injection of large molecular substances.  
Circ. 1954,9,335.
- 112- CREYSSSEL J.- Un cas d'embolie graisseuse post opératoire.  
Lyon Chir. 1949 44,6,738-739.
- 113- CREYSSSEL J. et FEIT R; -L'embolie graisseuse .  
Paris Méd. 1949, 39, 31,378-384.
- 114- CREYSSSEL J. et RIGONDET G.- A propos d'un nouveau cas d'embolie graisseuse.  
Lyon Chir. 1955,50, 7, 860-864.
- 115- CROSS H.E. -Examination of CSF in fat embolism. Report of a case.  
Arch. Int. Med. (Chicago) 1965,115, 470-474.
- 116- CZERNY V.- Ueber die klinische bedeutung der fettembolie.  
Berl. Klin. Wschr. 1875, 12,593-595,604-607.
- 117- DAVIES J.I. et PELTIER L.E.- Deep ether anesthesia and fat embolism  
Arch. Surg. 1961,82,3,417-419.
- 118- DE GUTIERREZ et MAHONEY W.- Pathogenesis of traumatic unconsciousness. Importance of fat embolism.  
War.Med. (Chicago) 1941,1,816-823.
- 119- DE LAND , FRANK H.- Bone marrow embolism and associated fat embolism to the lungs .  
Master's Thesis , The Mayo Foundation ,Graduate School of the University of Minnesota , March 1956.
- 120- DENCKER H.M.- Fat embolism after treatement of femoral shaft fractures.  
Nord. Med. 1964,72,856-857.
- 121- DENMAN F. and GRAGG L.-Fat embolism: a diagnostic enigma.  
Arch. Surg. 1948,57,325-332.
- 122- DENMANN CAIRNS et Mc HOLMES- Case of severe fat embolism treated by intermittent positive pressure respiration.  
Brit. Med. J. 1964, 5401,101-102.
- 123- DERIAN P.S.- Fat embolization. Current status.  
J. Trauma. 1964,5,580-586.
- 124- DE VOE A.G.-Ocular fat embolism.  
Arch.Optal. 1950,43,857-863.
- 125- DE VRIES E. - Myeline catabolism in fat embolism and other diseases  
Folia Psychiat. Neerl. 1954,57,2,196-198.
- 126- DOLAN (P.A)- Lymphographie- Complications rencontrées sur 522 observations.  
Radiology 1966,86,876.
- 127- DOLEZIL V.- Experimental contribution to the problem of fat embolism  
Zbl. Chir. 1965, 90,1067-1069.
- 128- DONNEL J.M.- Observation of clinical fat embolism.  
Canad. Med. Ass. J. 1962, 86,1060-1066.
- 129- FOWNING T.O.- Fat embolism in goats .  
J. Trauma. 1962,2,537-543.
- 130- DREYFUS B.- Anémies hémolytiques héréditaires non sphérocytaires  
Rev. Prat. 1965,23,30-49.
- 131- DUKE ELDER S.T.- Text book of ophtalmology 1954,6,5717-6192  
Embolisme graisseux 6369-6375.

- 132- EALES H.-A case of supposed unilateral albuminurie retinis.  
Trans. Ophthal. Soc. U. K. 1885,5,126-133.
- 133- ELSAIR J. et LESTRADET H.- Données récentes sur une hormone de mobilisation des graisses.  
Press. Med. 1961,69,49,2202-2204.
- 134-EMSON H.E.- Fat embolism studied in 100 patients dying after in jury.  
J. Clin. Path. 1958,11,28;
- 135- ERNST S.- Acute cor pulmonale . 3 fat and air embolisms.  
Ther. Gegew. 1964,103, 958-964.
- 136- EVANS J.J.- Cerebral fat embolism with recovery and involvement of the central retinal artery.  
Brit.J. Ophthal. 1940,24,614 -616.
- 137- EVARTS - Diagnostic and treatement of fat embolism.  
JAMA 1965, 194,8.
- 138- FARLEY H.H.- Fat embolism and pelvic fractures.  
Minnesota Med. 1965,48,777-779.
- 139- FAURE,LABORIT et DECHEN- A propos d'un cas d'embolie graisseuse au cours d'un enclouage centro médullaire.  
Bull. Soc. Chir. Paris 1954,44,130-136.
- 140- FAUVERT R.,LOVERDO A,NICOLLO S et BOIVIN. -L'hémolyse dans les cirrhoses.Etude de 40 cas par la méthode des globules rouges marqués au Cr 51.  
Path. Biol. 1958,1801.
- 141- FAVAREL GARRIGUES,HUGUES ,BOISSEAU,CARDINAUD et CHOMY.- Embolie graisseuse grave consécutive à une lymphographie- Guérison.  
J. Med. Bordeaux 1967,n°2,261-272.
- 142- FAVRE ,MOINE,LAGRAVE.- Les problèmes diagnostiques et thérapeutiques posées par l'embolie graisseuse.  
Mem. Acad. Ch. 1967,93,576-580.
- 143- FAZEKAS L.- Embolie graisseuse mortelle consécutive à des fractures multiples à la suite d'un viol.  
Ann. Med. Leg. 1963,43,5,472-477.
- 144- FAZY et All.- On pulmonary fat embolism after injuries with different periods of survival.  
Munchen Med. Wschr. 1964,106,978-981.
- 145- FEHR A.- Roentgenologische lungenveranderungen bei der traumatischen fettembolie.  
Zbl.Chir. 1943,70,32,1144-1150.
- 146- FELSENREICH cité par RAPPERT E.- Experimentale untersuchungen zur frage eine fettembolietherapie.  
Wien. Klin. Wschr. 1953, 65,30,603-605.
- 147- FELTEN H.- Die zerebrale fettembolie . Neuro abt. Chir. Klin. Med Akad. Dusseldorf.  
Fortschr. Neurol. Psychiat. 1958,26,9,443-470.
- 148- FENGER C., SALISBURY J.H.- Diffuse multiple capillary fat embolis of the lungs and brain is a complication in common fractures a case.  
Chicago M.J. Exam. 1879,39,587-595.
- 149- FEUILLETTE M.- Contribution à l'étude des embolies graisseuses en pratique neuro chirurgicale.  
Thèse Toulouse 1965.
- 150- FIELD- Fat embolism from a chronic osteomyelitis.  
JAMA 1912,59,2065-2066.
- 151- FLESCH - Problems and hazards in infusing fat solutions.  
Bibl. Haemat. (Basel) 1963,16,265-269.)

- 152- FRENCH M.E., ROBINSON D.S., et FLOREY H.W.  
Quart. J. Exp. Physiol. 1963,38, 101.
- 153- FRITZ M.H. and HOGAN M.S.- Fat embolisation.  
Amer. J. Ophtal. 1948, 31, 527-534.
- 154- FROWN H.- Zur differentialdiagnose und prognose der cerebralen fettembolie.  
Nervenartz 1962,32,10, 430-436.
- 155- FROYSAKER P.- Heparin in fat embolism.  
T. Norske Laegeforen 1962,82,751-753.
- 156- FRULLANI F. et Al. -Fat embolism occuring during anesthesia-  
description of a case.  
Acta Anest. Padova 1965,16,833-844.
- 157- FUSCHS A. - Die Erkrankungen des Augenhintergrundes. S.209 f.  
Wien: Franz Deuticke 1943.
- 158- FUSCHS A.- Complications de la lymphographie avec un moyen de  
contraste huileux.  
Acta Radiologica 1962, 57.
- 159- GALE J.O., GREGORY C.F. et JENKINS M.T.- Fat embolism phenomena  
during anesthesia and surgery.  
Text. St. J. Med. 1959,55,759.
- 160- GALLET M. et DURIX- Un cas typique de rétinite de Purtscher.  
Maroc Med. 1954,33,497-498.  
Zbl. Ges. Ophtal. 1955, 65,303-304.
- 161- GARDNER et HARRISSON- Report of the treatement of experimen-  
tal fat embolism with heparin.  
J. Bone and Joint Surg. 1957, 39, 588.
- 162- GARVEY J.W. et Al. - Pulmonary bone marrow emboli in patients  
receiving external cardiac massage.  
JAMA 1964,187,59-60.
- 163- GAUSS H.- Studies in cerebral fat embolism with reference to  
the pathogenesis of the delirium and coma.  
Arch. Intern. Med. Chicago 1916,18,76-102.
- 164- GERGEN M.- Clinical aspects and results of treatement of post  
traumatic fat embolism.  
Mschr. Unfallheik. 1961,64,365-383.
- 165- GILDENHORN H. L. , GILDENHORN V.B. and AMROMIN G.-Marrow embolism  
and intraosseous contrast radiography .  
JAMA 1960,173,7,758-760.
- 166- GLASS W.W., GREKIN T.D., DAVID H.L. and MUSSELMAN M.M.- Fat embolism  
Amer. J. Surg. 1953,85,363.
- 167- GLASS W.W. and Al.- An experimental study of the etiology of fat  
embolism.  
Amer. J. Surg. 1956,91,4,471-480.
- 168- GLASS W.W. and Al.- L'origine de la graisse dans l'embolie gras-  
se.  
Arch. Surg. 1955,71,4,600-604.
- 169- GOHRBRANDT P. Chirurgische operationslehre von Bier Braun Kummel.  
Leipzig 1952,7,1,5,320.
- 170- GOLD, ERNST and LOFFLER. - Experimentelle untersuchungen zur  
pathogenese der fettembolie.  
Zschr. Ges. Exp. Med. 1923,38,153-173.
- 171- GOMORI G.- The distribution of lipase in the tissues under nor-  
mal and pathological conditions.  
Arch. Path. ( Chicago). 1946,41,121.
- 172- GOMORI G.- The microtechnical demonstration of lipase activity.  
Proc. Soc. Exp. Biol. New York 1945,58,362-364.
- 173- GOTTLIEB L.H.- Fat embolism, fatal case of an epileptic seizure.

- Brit. Med.J. 1966,5495,1089.
- 174- GOUGH H.H. ,GOUGH H.M. et THOMAS L. -Pulmonary complications following lymphography.  
Brit. J. Radiol. 1964,37, 416.
- 175- GRABERS - Fat embolization associated with sickle cells crisis.  
Sth. Med.J. (Bgham Ala) 1961,54,1395-1398.
- 176- GRAFFENRIED P. Von et Al. -Fractures and fat embolism.  
Z. Unfallmed. Berugskr. 1964,57,315-320.
- 177- GRANJON P.et SOEUR R.- Enclouage centromédullaire des os longs.  
Rev.Chir. Orthop. 1955,41,3et4,536-642.
- 178-GREENDYKE - Fat embolism in fatal automobil' accidents.  
H. Forensic Sci. 1964,201-208.
- 179- GREENFIELD J.G.- Discussion on fat embolism and the brain.  
Proc. Roy. Soc. Med. 1941,34,10,650-651.
- 180- GROSS F. - Modifications pulmonaires radiologiques dans l'embolie graisseuse.  
Mschr. Unfallheilk. 1958,61,8,245-247.
- 181- GUAZZI G.C. - Embolie graisseuse cérébrale: ses rapports avec la sclérose en plaque.  
Ann. Med.-Psychol. 1960,118,4,825.
- 182- GUAZZI G.C. et Van,BOGART L.- Slérose en plaque et embolies graisseuses cérébrales post traumatiques.  
Acta Neurol. Belg. 1960 ,60,4,333-354.
- 183- GUBISCH W. - Experimentelle untersuchung uber die fettembolie am kaninchen auge.  
Klin. Mbl. Augenheilk. 1965,147,4,527-537.
- 184- HAGEMANN P.O. et Al. - Fat embolization, a post operative complication.  
Missouri Med. 1964,61,99-102.
- 185- HAHNP F- In Science 1943,98,19.
- 186- HAIBACH H. ,KRAEMER R. - Beitrag zum bild und verlauf der cerebralen fettembolie.  
Deut. Med. Wschr. 1953,4,505-506.
- 187- HALASZ N.A. ,MARASCO J.D. -An experimental study of fat embolism.  
Surgery 1957,41,6,921-929.
- 188- HALLBERG D. et WERSALL J.- The electron microscopic investigation of chylomicrons and fat emulsions for intravenous use.  
Acta Chir. Scand. 1964,suppl. 325,23.
- 189- HALLBERG D.- Elimination of intravenous fat from the blood stream of the dog.  
Acta Chir. Scand. 1964, suppl. 325,21.
- 190- HAMIG G. - Ueber die fettembolie des Gehirns .  
Beitr. Klin. Chir. 1900 ,27, 333-362.
- 191 - HAMILTON R.W. Jr et Al. - Fat embolism, the effect of particulate embolism on lung surfactant .
- 192- HANOUNE J.,SALTIEL H. DEGENNES.- Métabolisme des acides gras libres  
La Revue du Praticien 1965,31,4133.
- 193- HARDAWAY R.M. and JOHNSON D.- An untied theory of shock.  
Amer. J. Surg. 1963,29,292-298.
- 194- HARMAN J.W. and RAGAZ F.J.- The pathogenesis of fat embolism.  
Amer. J. Path. 1950,26,551.
- 195- HARNETT R.W.F. ,PATTERSON J.R.S. , LOWE K.G. ,STEWART I.M. and UYTMANN J.D.-The treatement of the cerebral fat embolism.  
Lancet 1959,2,7106,762-764.
- 196- HARRIS R.J.,PERRET T.S. et MAC LACHLIN. A.-Fat embolism.  
Ann. Surg. 1939,110,1099.
- 197- HARRISSON M.H.- Cerebral fat embolism with hematomesis. Report of

a case.

- J. Bone and Joint Surg. 1962,44,794.
- 198-HSCH, cité par ROYER et SEMOWIN in Bull. Soc. Ophtal. Fr.  
1961,5,480.
- 199-HECK J.- Das elektroretinogramm bei verchluss der arteria centralis retinae.  
Albrecht v. Graefes Arch. Ophtal. 1956,158,17-28.
- 200-HEGGLIN J.- Experimental animal studies on the relations between fat embolism and circulatory failure.  
Hel. Chir. Acta 1965,32,547-557.
- 201-HEIMANN- Grava cerebrala fettembolier .Behandling och Pronos.  
Nord Med 1958,59,260-262.
- 202-HENDRIX R.C.-Relation of obesity and abnormalities of lipid metabolism to lipid embolization of lungs.  
Amer. J. Clin. Path. 1964,41,55-60.
- 203-HENN R.H. et Al-Studies on the frequency of cerebral fat embolism following injury with variously long survival time.  
MMschr. Unfallheilk 1965,63,513-522.
- 204-HERBERG D.et Al- Changes in the respiration and blood circulation after experimental fat embolism.  
Arch. Kneislaufforsch 1965,47,37-60.
- 205-HERMANN quoted by MUSSELMAN M.M.,GLASSW.W. and GREKIN T.D.- fat embolism .  
Arch.Surg. 1952,65,551.
- 206-HIRSCH J.R.,KINIFFO H.U. etLEVAME J.H.- l'embolie graisseuse post traumatique.  
J.Chir. (Paris) 1967,93,n°1,99-106.
- 207-HITZIG H.- Phénomène de Sanarelli Schwartzmann lors de syndrome par manque d'anticorps.  
Medecine et Hygiène 1963,621,1106.
- 208-HOFFHEINZ S.- In Neue Dstch. Chir. 1933,55.
- 209-HOSCH H.-Fettembolie der retina.  
Arch. Augenheilk 1906,54,162-164. . .
- 210-HRYNIEWSKA H.- Angiopathie retinae traumatica.  
Klin. Oczna 1952,22,31-36  
Zbl. Ges. Ophtal. 1953,61,125.
- 211-HUNTER R.B. and WALKER W. - Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism.  
Lancet 1960,23,206.
- 212-HOLCZABEKW- Death causes in recent thoracic injury.  
Thorax Chirurgie 1964,12,89-93.
- 213-INGEBRIGTSEN R.- Fettembolie.  
Nord. Med. 1957,57,882-883.
- 214-JACKSON C.T. et Al. - Pulmonary and cerebral fat embolism after closed chest cardiac massage.  
Surg. Gyn. Obst. 1965,120,25-27
- 215-JACOBI J.- Ophtalmologischer befund bei fracture basis cranii.  
Albrecht. V. Graefes. Arch. Ophtal. 1868,14,147-148
- 216-JACQUES W.M. et SAINI N.- A physiologic and anatomic study of experimental fat embolism in dogs.  
Exp. Molec. Path. 1962,1,57-64.
- 217-JEANNET et HASSIG - Le role des lysophosphatides et des acides gras dans l'hémolyse.  
Helvetia medica acta 1963,30,756.
- 218-JEANNET H.- Phosphatides , agrégation érythrocytaire intravasculaire, "sludge" et choc.  
Médecine et Hygiène 1963,621,1112.

- 219- JAMES E.S.- Fat embolism.  
Canad. Med. Ass. J. 1950,63,548-550.
- 220- JIRKA, FRANK J. and SCUDERI ,CARLO S.- Fat embolism; value of roentgenograms of chest in diagnosis.  
Arch.Surg. 1936,33,708-713.
- 221- JOHNSON S.R.,RIEGER A. and SVANBORG- Embolie graisseuse . Discus sion sur 10 cas et leur pathogénie.  
Acta Chir. Scand. 1956,110,5,389-393.
- 222- JOHNSON AND SVANBORG -Investigations with regard to the pathogene sis of so called fat embolism.  
Ann.Surg. 1965,144,2,145-151.
- 223- JOHNSON and WADSTROM L.B.- Serum fat in tourniquet shock.  
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1956,8,323.
- 224- JONES J.P. et SAKOVICH L.- Fat embolism of bone .  
The J. of Bone and Joint Surg. 1966,48 A n°1,149.
- 225- JONES et Al- Systemic fat emboli after renal homotransplanta tion and treatement with corticosteroids.  
New Engl. J. Med. 1965,273,1453-1458.
- 226- JONES and Al. -Fat emboli of bone - A roentgenographic and his tological investigation with use of intra arterial lipiodol on rabbits.  
J. Bone Joint Surg. 1966,48,149-164.
- 227- JORPES J.E.- Thromboembolic and hemorrhagic conditions .  
T. Milit. Halsov 1963,88,123-132.
- 228- JOURET - Embolie graisseuse - thérapeutique.  
Acta Chir. Bel. 1958,7,740-751.
- 229- KANE A. A.,PELLER Ch,RUDOLPH I.and FINK H.- Histochemical studies with fluorescent light source and eluochrome dye ( phosphine 3R)  
Ann. Surg. 1961,3,465-471.
- 230- KARCHER - Fat emboli .  
Int.Abstr. Surg. 1961,113,91-92.
- 231- KAUFMANN H.D. and Al- Fat embolism following an epileptic seizure  
Brit. Med.J. 1966-5495-1089.
- 232- KAULBACH W.and BENNIGER K.- Experimental fat embolism with elec trocardiographic and histological examinations .  
Langenbeck. Arch. Klin. Chir. 1962,300,48-70.
- 233- KEARNS T.- Fat embolism of the retina demonstated by a flat re tinal preparation.  
Amer. J. Ophtal. 1956,41,1,1.
- 234- KEHLER A.- Optic atrophy and retinal changes following thoracic trauma.  
Acta Ophtal. Kbh. 1953,31,437-456.
- 235- KERN E.,WAGNER E. and MANDERSTEIG E.- Die bedeutung der serum tributyrinasebestimmung fur die chirurgische diagnostik.  
Arch. Klin. Chir. 1955-56,281,454-464.
- 236- KERSHMANN J. and HADDAD F.- Cerebral fat embolism ; an unusual case with recovery.  
Canad. M. J. 1952,66, 95-97.
- 237- KESSLER M.et Al - Experiences with the preparation lipostabil in the treatement of fat embolisms.  
Zbl. Chir. 1965,90,206-210.
- 238- KILFOYLE R. M., DOLPHIN J.A. and Mc CONVILLE J.F.- Fat embolism  
Carney Hosp. J. 1963,5,11-15.
- 239- KILLIAN H.- Die traumatische fettembolie.  
Dtsch.Z.Chir. 1931, S 97, 231.
- 240- KNAPP P.- Uber einen fall von exophtalmus pulsans.  
Z. Augenheilk 1901,6,466-473.

- 241- KNOCH H.G. et LEMSER G.- L'embolie graisseuse- Point de vue clinique.  
Zentr. Fur Ch. 1963,88,n°11,385-392.
- 242- KOENIG P.A.- Beitrag zur protrahierten fettembolie  
Mschr.Unfall. 1956,59,289-294.
- 243- KORTTSCHONER , ROBERT and SOPHIAN A.- Fat embolism.  
J. Missouri M. Ass. 1936,33,48-52.
- 244- KRAUSS - Ueber fettembolie des Gehirns nach embolism.  
Mschr. Unfall. 1955,58,353-361.
- 245- KRONKE E.- Die bedeutung der lipase in der pathogenese der traumatischen fettembolie.  
Langenbeck Arch.Klin. Chir. 1956,283,4,466-483.
- 246- KROUPA - The role of tributyrinase in the diagnosis of traumatic fat embolism.  
Chir. Narzad. Ruchu. Ortop. Pol. 1962, 27,247-248.
- 247- KROUPA et SPONAR - Serum lipids after injuries and fat embolism.  
Roshl.Chir. 1961,40,637-640.
- 248- KROUPA - Incidence of fat globules in the peripheral blood after injuries.  
Acta Ch. Ort. Traum. 1964,31,18-28.
- 249- KROUPA - Incidence of fat embolism after injuries in surgical practice.  
Rozhl. Chir. 1963,42,433-442.
- 250- KRUCKE - Uber die fettembolie der gehirns nach flungunfallen.  
Virchows. Arch. Path. Anat. 1948,315-481.
- 251- KUBIK J.- Lipémie , cause de l'embolie de l'artère centrale de la rétine .  
Csl. Ofthal. 1955,II,3,160-162.  
Analyses in Ophtal. Lit. (Lonr.) 1955,9,2,211.
- 252- KUNE H. et HREMSEK K.H.- Die klinische bedeutung der traumatischen fettembolie.  
Bruns'Beitr. Klin. Chir. 1957,195,4,385-394.
- 253- KUNTSCHEK G.B.G.- Recent advances in the field of medullary nailing.  
Ann. Chir. Gynaec. Fenn. 1948,37,115.
- 254- KUNTSCHEK G.B.G.- Les dangers de l'embolie graisseuse après un enclouage médullaire.  
Zbl. Chir. 1951,81,731.
- 255- LABORIT - Réactions organiques à l'agression et au choc  
(Masson édit.) Paris 1952.
- 256- LABORIT et HUGUENARD - Pratique de l'hibernothérapie.  
( Masson édit.) Paris 1954
- 257- LANDOIS- Die fettembolie.  
Dtsch. Med. Wschr. 1927 ,52,283
- 258- LANDOLT E.- Ein fall von fettembolie der augen.  
Klin. Mbl. Augenheilk. 1957,131,4,538-540.
- 259- LANE J.H. Jr et Al. - External cardiac massage- a cause of bone marrow and fat embolism.  
Southern Med. J. 1965,58,450-451.
- 260- LAPEYRIE, POUS et BRUEL.- Embolie graisseuse post traumatique  
Guérison après état de mort apparente.  
Mém. Acad. Chir. 91,30-31,961-964.
- 261- LAPEYRIE,POUS et BRUEL - L'embolie graisseuse post traumatique  
problèmes actuels.  
Montpellier Chirurgical 1966,12,1.
- 262- LARCAN et PEZOLD.- Communications 7èmes journées européennes de diététique Paris 1964.

- 263- LASCH H.G.- Blutgerinnung im shock.  
Abbanding . VIIth Internat. Congr. of Internat. Med. 1963,1,447
- 264- LASCH ,KRECKE etBOHLE -Physiopathologie du phénomène de Sanarelli Schwartzmann.  
Med et Hyg. 1963,621,1099.
- 265- LASCH- Coagulation sanguine au cours des états de choc.  
Med et Hyg. 1963,621,1097.
- 266- LAUDAT Ph.-Etat physico chimique des lipides circulants.  
La Rev du Prat 1965,31,4021.
- 267- LAVARDE G.- Uncas d'embolie graisseuse post traumatique guérie par la ventilation artificielle continue.  
Mém. Acad. Chir. 1967,93, 423-428 (rapp. A. Sicard)
- 268- LAURENTIACI G etAL- Action of heparin in post traumatic fat embolism of the lung.  
Acta Chir. 1963,19,1259-1271.
- 269- LAZORTHES G.- Les traumatismes cranio cérébraux . Surveillance . Soins d'urgence .Indications opératoires de la Ière semaine.  
Ann.Chir. 1956,7.
- 270- LAZORTHES G. et CAIZERGUE -Oedème cérébral post traumatique et intervalle libre .  
Soc. O.N.O. 1950. Rev.Oto-neuro-ophtal. 1951,2.
- 271- LAZORTHES G.et CAMPAN L. - Hypothermia in the treatement of cranio cerebral traumatism.  
J. Neurosurg. 1958,15,2,162-167.
- 272- LAZORTHES et CAMPAN- L'urgence en chirurgie cérébrale. Les traitements médicaux.  
Ann. Chir. 1959,19-20.
- 273- LAZORTHES et CAMPAN- La "crise du 3ème jour" enchirurgie cérébrale  
Acta Neurochir. (Wien) 1960,8,1,94-102.
- 274 - LAZORTHES ,AMALRIC,ARBUS,FARENC - Evolution clinique et rétinographique d'une embolie graisseuse rétinienne.  
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1965,65,2,106-112.
- 275- LAZORTHES, ARBUS, SOULA et LEGUEVAQUE.- conception pathogénique nouvelle de l'embolie graisseuse. Etude clinique et biologique de 18 observations.  
Académie Nationale de Médecine séance du 10 oct 1967.
- 276- LEHMAN E.P. and MOORE R.M.- Fat embolism: including experimental production without traumatism.  
Arch. Surg. 1927,14,621-622.
- 277- LEHMAN and Mc NATTIN- Fat embolism: incidence at post mortem.  
Arch. Surg. 1928,17,179.
- 278- LE HUNSEC,MOINE,PIERRE,POLAND.- Un symptome enchirurgie traumatique :l'embolie graisseuse rétinienne.  
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1965, LXV,4.
- 279- LEONARD F.,PELTIER D.H.,BOYD H.W. and SCOTT J.R.- Fat embolism; The chemical composition of fat obtained from human long bones and subcutaneous tissue.  
Surgery 1956,40,661.
- 280- LEQUIRE V.S.,SHAPIRO J.L.,LEQUIRE C.B., COBB C.A.,FLEET W.F.- Study of pathogenesis of fat embolism based on human necropsy material and animal experiments.  
Amer.J. Path. 1959,15,999.
- 281- LE VEEN H.H.,GIORDANO P. and SPLETZERJ.- The mechanism of removal of intravenously injected fat.  
Arch. Surg. 1961,83,311-321.
- 282- LEVENSON,UPJOHN,SHEERY- 2 severe reactions following the long term infusion of large amonts of intravenous fat emulsions.

- Metabolism 1957, 6, 807.
- 283- LEVITT S.- Signification et classification des embolies graisseuses . Lancet 1960 7155, 2.
- 284- LIEBRICHT D.R.-Schadelbruch und auge . Arch. Augenheilk. 1906,55,36-90.
- 285- LINDSAY and MOON- Bone marrow embolism following fracture. J. Bone Joint Surg. 1946,28,377.
- 286- LOVE J. et STRUKER W.S.- Fat embolism: a problem of increasing importance to the orthopedist and internist. Ann. Intern. Med. 1957, 46,349.
- 287- LOWENFELS A.B. et Al.- Survival after repeat pulmonary fat embolism . Arch.Surg. (Chicago) 1964,93,517-519.
- 288- LOEWENSTEIN ,FORSTER J.- Fatty embolism of the retinal artery found in eyes after enucleation and orbital exenteration. Brit. J.Ophtal. 1948,32,11,819-823.
- 289- LOWENTEN A.- Fettembolie als ursache des angiopathia retinae traumatica. Klin. Mbl.Augenheilk. 1936,96,62-71.
- 290- LYLE D.J.,STAPP J.P. andBUTTON R.- Ophtalmology hydrostatic pressure syndrome. Amer.J. Ophtalm. 1957,44,652-657.
- 291- LYNCH,RAPHAEL,DIXON.- Fat embolism in chronic alcoholism . Contro study on incidence of fat embolism. A.M.A. Arch. Path. 1959,67,1,68-80.
- 292- MAATZ R.- Die dedeutung der fettembolie bei der marknagelung nach Kuntscher. Zbl. Chir. 1943,70,383-387.
- 293- MACIVER ,LASSMAN,THOMSON et Mc LEOD- Fat embolism. Lancet 1958,11,54.
- 294- MADSEN - Traumatic retinal angiopathy . Acta Ophtal. (Kbh.) 1943,43, 776-786.
- 295- MALLORY T.B.,SULLIVAN E.R.,BURNETT C.H.,SIMEONE F. ,SHAPIRO et BEECHER H.K. -The general pathology of traumatic shock. Surgery 1950,27,629-644.
- 296- MARCHESANI cité par ROYER et SEMONIN dans Angiopathie traumatique de la rétine type Purtscher et embolie graisseuse. Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1961,5,6,480.
- 297- MARR W.G.and MARR E.G.- Some observations on Purtscher disease traumatic retinal angiopathy. Amer. J. Ophtal. 1962,54,693-705.
- 298- MARUYAMA Y.and LITTLE J.B.- Signes radiologiques de l'EG. Radiology 1962,79,6,945-952.
- 299- MEESEN et STOCHDORPH - Die embolie durch luft und fetteinschwemmung handbuch der speziellen pathologischen . Anatomie Histologie I3,Tère partie, sectionB,1420-1437.
- 300- MILLER ,FONKALSRUD,LATTA and MALONEY - Fat embolism associated with extra corporeal circulation and blood transfusion. Surgery 1962,51,448-451.
- 301- MILLER J.A.- Fat embolism. J. Florida Med.Ass. 1964,51,359-361.
- 302- MOELL - Tre fal av fettemblism behandlage med lagmolekylart dextran. Svenska lak. Tidn. 1962,59,1233-1239.
- 303- MOINE M. et LAGRAVE G.- Les problèmes diagnostiques et thérapeutiques posés par l'embolie graisseuse. Mém. Acad. Chir. 1967,93,nos 19,20,21,576-580.(rapp.FAVRE)

- 304- MONSON EINER- Master's Thesis Graduate School of the university of Minnesota. 1951.
- 305- MORTON K.S. - Fat embolism: incidence of urinary fat in trauma. Cand. M. Ass. J. 1956,74,441-442.
- 306- MOSER H.und WURNIG P.- Ergebnisse experimenteller untersuchungen und klinischer beobachtungen bei fettembolie. Deut.Zschr. Chir. 1954,278,72-86.
- 307- MOUREAU et JOSSA -A propos d'embolie graisseuse. Ann. Med. Leg 1954,34,171.
- 308- MORGAN O.G. - Some cases of fat embolism of the retina. Trans. Ophthal. Soc. U.K. 1949,49,441-445.
- 309- MULLIAN S. - Essential treatement of cranio cerebral injury. Surg.Clin.N. Amer. 1958,38,115-122.
- 310- MULLER H.R. and Al. - The electroencephalogram in cerebral fat emb. Elect. Clin. Neurophysio. 1965,18,278-286.
- 311- MURAY G.- Fat embolism and fat center. Amer. J. Surg. 1960,5,100,676-681.
- 312- MURLEY A.H. -Coma due to fat embolism. Lancet 1964,2,1120-1121.
- 313- MUSSELMAN, GLAS and GREKIN- Fat embolism . Arch. Surg. 1952;65,551- 556.
- 314- NAJEAN Y.- Méthodes d'exploration d'une anémie hémolytique. La Revue du Praticien 1965,23,3025.
- 315- NECK K.- Uber strauungsblutungen nach rumpfkompresion. Tsch. Z. Chir. 1900,57,163-166.
- 316- NELSON and BOWERS - Fat embolism. Arch.Surg. 1956 ,72,4,649-658.
- 317- NEUGEBAUER W.- Ueber cerebrale spatfolgen nach fettembolie und luftembolie. D. Zschr. Gerichtl. Med. 1959-60,49,638-644.
- 318- NEWMANN P.H.-The clinical diagnosis of fat embolism. J. Bone Jt Surg. 1948,30,B2,290-297.
- 319- NEWMANN -Fat embolism. J.Bone Jt Surg. 1962,44,B4,761-763.
- 320- NICOLAS - Rétinopathie angiopastique traumatique. Bull.Soc. Ophthal. Fr. 1949,1,928-933.
- 321- NINI W. - Fat embolism . Rev.Med. M.Orient 1964,21,2732-2779.
- 322- NOLLER F.- Traumatic shock and fat embolism. Zbl. Chir. 1965,90,10,66-67.
- 323- NUESLE W.F.-The significance of fat in the sputum. Amer. J. Clin. Path. 1951,21,430-435.
- 324- OKIHIRO M.M.- Fat embolism review . Report of 2 cases. Hawai Med.J. 1964,24,26-29.
- 325- OKSALA A.- Angiopathia retinae traumatica and ablatio retina as the result of a compression trauma of the thorax. Nord. Med. 1958,59,142-147 .
- 326- OPPOLZER R. In langenbecks . Arch. Klin. Chir. 1934,179,176.
- 327- ORLOWSKI Tand al.- On the treatement of fat embolism. Med.Wschr. 1963,17,583-585.
- 328- OWENS G.-Further studies on ether convulsions. Fat embolisation and its association with neurologic deficit. Tenn. Neurol. (Minneap.) 1958,8-II,827-831.
- 329- OWENS G. and SOKAL J.E.- Liver lipids as a source of fat emboli. J. Appl. Physiol. 1961,16,110-112.
- 330- PALMOVIC V. and Al.- Fat embolism in trauma. Arch. Path. Chicago 1965,80, 630-635.

- 331- PAPE R.-Angiopathie retinae traumatica Purtscher und retinal fettembolie .
- 332- PAREDES ,COMER,RUBIN ,ADLER,PELTIER.- Fat embolism.  
J. Bone Joint Surg. 1965,47 A, n°6, 1216.
- 333- PARK ROSWELL.- On fat embolism.  
Selected papers surgical and scientific . Buffalo 1914.
- 334- PAYR E.- Weitere beitrage zur kentniss und erklarung des fettembolischen todes nach orthopadischen eingriffen und verletzungen.  
Zschr. Orth. Chir. 1900,7,338-363.
- 335- PELTIER L.F.- The use of phosphin3R a water soluble fluorochrome in the diagnosis of fat embolism.  
Surgical Forum; American College of Surgeons1953,V.IV,176-178.
- 336- PELTIER -Fat embolism: the detection of fat emboli in the circulating blood.  
Surgery 1954,36,198-203.
- 337- PELTIER- The demonstration of fat emboli in tissue sections using phosphin 3R a water soluble fluorochrome.  
J. Lab.Clin. M. 1954,43,321-323.
- 338- PELTIER- Fat embolism: the prophylactic value of a tourniquet.  
J.Bone Surg 1956,38A,835-840.
- 339- PELTIER,ADLER,LAI SING PING - Fat embolism :the significance of an elevated serum lipase after trauma to bone.  
Amer.J. Surg. 1960,99,821-825.
- 340- PELTIER, LAI SING PING- Fat embolism: changes in the serum lipase levels of patients after fresh fractures and orthopedic operations  
Surg. For. Clin. Congress 1958,VolIX, 748-751.
- 341- PELTIER ,SCOTT,J.R.- Fat embolism: changes in the level of the blood lipase following the intravenous injection of neutral fat, fatty acids and other substances into dogs.  
Surgery 1957, 42,541-547.
- 342- PELTIER - Fat embolism following intramedullary nailing: report of fatality.  
Surgery 1952,32,4,719-722.
- 343- PELTIER- Fat embolism: the failure of lipemia to potentiate the degree of fat embolism accompanying fractures of the femur in rabbits .  
Surgery 1955,38,4,720-722.
- 344- PELTIER- The amount of fat in human long bones.  
Surg. 1956,40,4,657-660.
- 345- PELTIER -The toxic properties of neutral fat and free fatty acids.  
Surg. 1956,40,4,665-670.
- 346- PELTIER -An appraisal of the problem of fat embolism.  
Surg.Gyn. Obst. 1957 ,104,313 -324.
- 347- PELTIER ,WHEELER,BOYD,SCOTT -The chemical composition of fat obtained from human long bones and subcutaneous tissue.  
Surg. 1956,40,4,661-664.
- 348- PERSALL , WEAVER -Fat embolism.  
Virginia Med Monthly 1954,81,5,215.
- 349- PIA - Differentialdiagnose und therapie der cerebralen fettembolie .  
Arch. Klin. Chir. 1957,287,677-681.
- 350- PICHLER A.- Ein neuer fall von multiplen blutungen der kopfhaut des auges nach kompression des brustkorbes.  
Z. Augenheilk. 1901,6,134-139.
- 351- PIPKIN - The early diagnosis and treatement of fat embolism.  
Clin. Orthop. 1958,12.
- 352-PIPKIN-Transportation and fat embolism .

- J.Kentucky med Ass. 1962,60,461-464.
- 353- PLANQUES et BENAZET.- Accidents cérébraux après traumatisme extra cérébral .Le problème des EG cérébrales.  
Rev. Oto-neuro-ophtal. 1959,36,4,250-252.
- 354- POILLEUX F., EVRARD Cl.- Embolie graisseuse post traumatique.  
Mem. Acad. Chir. 1967,93,n°15-16,455-457.
- 355- POLONOVSKI M.- Biochimie Médicale (Masson édit.) Paris 1948.
- 356- PORTER W.T.- Fat embolism, a cause of shock.  
Boston M.Surg. J. 1917,176,248.
- 357- PORTER - Fat embolism shock is not explained by embolism of the lungs.  
Boston M. Surg. J. 1919,180,531-532.
- 358- PORTER - Shock from fat embolism of the vasomotor center.  
Am. J. Physiol. 1924,71,277-315.
- 359- PORTER - Fat embolism ,a case report.  
J. Iowa Med. Soc. 1966,56,472-476.
- 360- PRICHARD R.W.- Generalized fat embolism. A complication of rupture of a dermoid cyst during labor , a case report.  
Med. Time 1965, 93, 1359-1362.
- 361- PRINZMETAL ,ORNITZ,SIMKIN,BERGAMAN.-Arteriovenous anastomoses in liver , spleen and lungs.  
Amer. J. Physiol. 1948,152,48.
- 362- PUNDER ,SCHMIDT.- Zur fettembolie mit augenbeteiligung.  
Klin. Mbl. Augenh. 1955,127,427-431.
- 363- PURTSCHER- Albrecht v. Graefes Arch. Ophtal. 1912,82,147.
- 364- QUICK, HUSSEY, HARRIS,PETERS- Occult intravascular clotting by means of intravenous injections of thrombin.  
Amer.J.Physiol. 1959,197,791.
- 365- RABENDIG,KRENTZetKOCH- Mutisme akinétique dans l'EG.  
Zbl. Chir. 1963,88,15,2029-2033.
- 366- RAPP - Fat embolism.  
J.Indiana Med.Ass. 1962,55,299-304.
- 367- RAPAPORT, RAUM, HORREL- Bone marrow embolism.  
Amer.J. Path. 1951,27,3,407-426.
- 368- RAPPERT - Fettembolietherapie .  
Ther. D.Gegenw. 1939, 80,352-353.
- 369- RAPPERT - Experimentelle untersuchungen zur entstehung der fettembolie beim knochenbruch.  
Dtsch. Z. Chir. 1957,285,2,230-238.
- 370- RENARD - Rapport à la Société frçse d'Ophtalmologie 1946,19-23  
( Masson édit. ) Paris.
- 371- RENARD et FONTAINE- Encycl.Med.Chir. Tome2, Ophtalm.1955.
- 372- REILLY O.- A patient with multiple injuries and severe fat emb.  
M. Nurs. Times 1966,62,672-673.
- 373- RIBBERT H.- Fettembolie.  
Korresp.Bl. Schweiz.Ar. 1894,24,457.
- 374- RIEDEL - Zur fettembolie.  
Deut.Zschr. Chir. 1877,8,571-596.
- 375- ROBB SMITH - Pulmonary fat embolism.  
Lancet 1941,1,135-141.
- 376- ROBB SMITH- Note on sputum examination in fat embolism.  
Lancet 1942,1,230.
- 377- ROBINSON - Fat embolism following abdominal surgery.  
Amer. J. Surg. 1949,78,3,401-405.
- 378- RONNE- Sehnervenatropie und stauungsblutungen.  
Klin. Mbl. Aug. 1910,48,50-60.
- 379- ROSENBERG - 2 cases of traumatic angioretinopathy with a grave

outcome.

- Oftal. Z. 1959,14,50-52.
- 380- ROSOMOFF, SHUMAN, RAYNOR, GRAINGER. - Fat embolism.  
Surg.Gyn.Obst. 1960,110,27.
- 381- ROSSIER cité par FEHR- In roentgenologische lungenveränderungen bei der traumatischen fettembolie.  
Zbl. Ch. 1943,70,32,1144-1150.
- 382- ROWBOTHAN, BILL, AKENHEAD et CAIRNS. - Fat embolism.  
Lancet 1957,1,1016.
- 383- ROWELL - Haemoptysis and hematuria due to fat embolism.  
Brit.J. Clin. Pract. 1959,13,298-299.
- 384- ROY L., SWANK M.D., WALTER G. and SLOPP. - The production of fat embolism in rabbits by feeding high fat meals.  
Surg.Gyn.Obst. 1960,110,9.
- 385- ROYER et SEMONIN- Angiopathie traumatique de la rétine type Purtscher et embolie graisseuse.  
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 1961,5,6,480-493.
- 386- RUATA - Di un caso di esoftalmo traumatico pulsante con reperto oftalmoscopico.  
Arch. Ottal. 1915, 22. ou Lin. Mbl. Aug. 1916,56,608-609
- 387- RUBIA et SCHULZ - Electron microscope studies of the blood air passages in experimental fat embolism of the lung.  
Beitr. Path. Anat. 1963,128,78,102.
- 388- RUITER H. de - Diagnostic and treatment of a fat emboli.  
Nederl. T. Geneesk. 1965,109,2117-2118.
- 389- RUSSEL - Fat embolism.  
Proc. Roy. Soc. Med. 1941,34,10,645-650.
- 390- SAEGESESSER M.- Fat embolism in daily accident practice.  
Munchen Med. Wschr. 1965,107,763-765.
- 391- SAGE, TUDOR - Le traitement de l'EG par l'héparine.  
Brit. Med. J. 1958,5080,1160-1161.
- 392- SAIKKU - Fat embolism in connection with treatment of fractures.  
Acta Chir. Scand. 1954,108,4,275-282.
- 393- SCARCELLA - Cerebral fat embolism in the differential dg with other post traumatic cerebral lesions.  
Acta Neurochir. (Wien.) 1960,15,14.
- 394- SCARCELLA - Cerebral fat embolism.  
Minerva Chir. 1960,15,14,726-730.
- 395- SCHEER- Netzhautlütungen infolge von kompression des thorax.  
Albrecht v. Graefes. Arch. Ophtalm. 1904,59,311-314.
- 396- SCHENK - Über das auftreten einer retinopathia traumatica Purtscher nach unterbindung der arteria carotis communis.  
Klin. Mbl. Aug. 1955,127,669-676.
- 397- SCHENKEN and COLMAN - Bone marrow and fat embolism following fracture of the femur.  
Amer.J. Surg. 1943,61,126.
- 398- SCHMITTER - Über die behandlung der fettembolie mit decholin.  
Munch.Med. Wschr. 1958,100,43,1658-1660.
- 399- SCHNEIDER - Cerebral fat embolism: a problem in differential diagnosis in cranio cerebral trauma.J. Neurosurg. 1952,9,I,14.
- 400- SCHULZ H.- Some new observations in the submicroscopic pathology of the lungs. Pulmonary adenomatis and fat embolism.  
Lab. Invest.1963,12,616-627.
- 401- SCHUTTMAYER - Klinische auswertungen des lipases bestimmung zur diagnose der fettembolie.  
Arch.Klin.Chir. 1951,270,50-53.
- 402- SCHUTTMAYER- Marknagelung und fettembolie.Zbl. Chir.1952,77,1547

- 403- SCHWABB and BOURNE.- A case of fat embolism with recovery.  
Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 1949,1,252.
- 404- SCRIBA - Untersuchungen uber die fettembolie.  
Dtsch.Z. Chir.1879,12,118.
- 405- SCUDERI -Fat embolism: a clinicaland experimental study.  
Urg.Gyn.Obst. 1941,72,4,732-746.
- 406- SCULLY -Fat embolism in Korean battle casualties. Its incidence  
clinical significance and pathologic aspects.  
Amer.J. Path. 1956,32,379-415.
- 407- SEITZ - On the pathogenesis of occlusion of the retinal arteries.  
Ber.Dtsch.Ophtalm. Ges.1961,64,321-327.
- 408- SEITZ - Die netzhautgagabe .Stuttgart: Ferdinand Enke.1962.  
Uber die akute irreversible und reversible erblindung als  
folge stumper schadelverletzung.  
Ber. Dtsch. Ophtal. Ges 1963,8,441-445.
- 409-- SERRATRICE ,SERMENT,SOULAYROL et VIGNOLI.- Sur 2cas d'embolie  
graisseuse consécutive à des explorations uro génitales.  
Marseille Médical 1963,100,9,760-762.
- 410- SERK,HANSSSEN, -Post fat emboli red cells aggregation - hyaline  
microthrombi and platelets aggregats in 5 fatal cases.
- 411- SESSNER et SCHUTTERLE - Embolie graisseuse et coagulation sang.  
Méd et Hyg 1963,621,1104-1109.
- 412- SESSNER , SCHUTTERLE, REMMELE, LEHMAN et LASCH.- Generalized  
hemorrhage diathesis and vascular fibrin precipitations in the  
secondary stage of experimental fat embolism.  
Med. Welt. 1962,40,2105-2108.
- 413- SEVITT S.- Burns ,Pathology and therapeutic application  
(Butterworths édit.) Londres 1957.
- 414- SEVITT- the significance and classification of fat embolism.  
Lancet 1960,15,825-828.
- 415- SEVITT -Fat embolism (Butterworths édit.) Londres 1962.
- 416- SHAPIRO H.A. - Fat embolism.  
J.Foren . Med. 1963,10,41-44
- 417- SILVERSTEIN A.- Significance of cerebral fat embolism.  
Neurology 1952,2,292-310.
- 418- SIMON K. - Internal problems in fat embolism.  
Med.Mschr. 1962 ,16,306-309.
- 419- SMITH D.E. et al.- Intermittent positive pressure breathing in  
the tratement of fat embolism.  
J.Trauma. 1965,5,761-764.
- 420- SOEUR R.R.- Enclouage centro médullaire des os longs  
( physio pathologie)  
Rev.Chir. Orthop. 1955,41,536-542.
- 421- SOKOLIC P.- Clinical contribution to remote retinal trauma  
Med. Arch. 1960,14,37-43.
- 422- SPROULE B.J. and Al.- Studies on the syndrome of fat emb.  
Canada Med. Ass.J. 1964,90,1243-1247.
- 423- STAHLI J.- Zur kenntis der angiopathie retinae traumatica.  
Klin. Mbl. Aug. 1915,55,300-307.
- 424- STARK J.E. and al. - Pulmonary fat embolism.  
Brit.J. Clin. Pract. 1966,20,435-436.
- 425- STEPENS and FRED - Petechiae associated with systemic fat emb.  
Arch. Derm. Syph. (Chicago) 1962,86,515-517.
- 426- STOCKUSEN P.- Uber eine selterne fliegerveletzung mit fernwir  
kung auf die augen.  
Ber. Dtsch. Ophtal.Ges. 1938,5,246-250.
- 427- STOEWER - Sehnervenatrophie netzhautblutungen und odem infolge

- von thoraxkompression.  
Klin. Mbl. Aug. 1910, 48, 559-564.
- 428- STOKES W.H.- Unusual retinal vascular changes in traumatic injury of the chest.  
Arch. Ophtal. 1932, 7, 101-108.
- 429- STRAUB W.- Das elektroretinogramm. (F. Enke édit.) Stuttgart 1961.
- 430- STRAUSS H.- Cerebrale fettembolie. Kritisches sammelrefat.  
Zbl. Ges. Neur. Psychiat. 1933, 66, 395-400.
- 431- STREIFF, LARCAN, PETERS . L'embolie graisseuse.  
P.M. 1967, n° 38, 1885-1888.
- 432- SRELI R.- Ein fall zentraler fettembolie.  
Klin. Med. 1956, 2, 76.
- 433- STRUPPLER -Fettembolie: untersuchungen und beitrage zur diagnostik vortrage aus der praktischen chirurgie.  
(F. Enke édit.) Stuttgart 1940.
- 434- SUTTON G. -Pulmonary fat embolism and traumatic shock.  
Brit. M. J. 1918, 2, 368-370.
- 435- SVANBORG A and SVENNERHOLM L.-Determination of unesterified fatty acids in normal human plasma.  
Klin.Chim.Acta 1958, 3, 443.
- 436- SVANBORG and SVENNERHOLM - Plasma total fat , cholesterol, glyc-  
erids, phospholipids and free fatty acids in a healthy scandinavian  
population.  
Acta Med Scand 1961, 169, 43.
- 437- SWANK R.L.- Changes in blood produced by a fat meal and by intra  
venous heparin.  
Amer.J.Physiol. 1951, 164, 798.
- 438- SWANK and CULLEN- Circulatory changes in the hamster's cheek pouch  
associated with alimentary lipemia.  
Proc.Soc.Exp.Biol. 1953, 82, 381.
- 439- SWANK and DUGGER - Fat embolism- a clinical and experimental study  
of mechanisms involved.  
Surg.Gyn.Obst. 1954, 98, 6, 641-642.
- 440- SWANK , GLINSMAN and SLOOP- The production of fat embolism in rabbit  
by feeding high fat meals .  
Surg.Gyn.Obst. 1954, 98, 6, 641-642.
- 441- SWANK and HAIN - Effect of different sized emboli on the vascular  
system and parenchyma of the brain.  
J. Neuropath. Exp. Neurol. 1952, 11, 280.
- 442- SYMONS H.S.- Exaltation maniaque due à une EG consécutive à une  
fracture du tibia.  
Med.J.Aust. 1960, 1, 25, 980-981.
- 443- SZABO GYORGY- Fat embolism: fat absorption from the site of injury.  
Surgery 1963, 54, 5, 756-760.
- 444- TAQUINI , RONCORONI, ARAMENDIA. -Pulmonary fat embolism.  
Amer. Heart J. 1956, 51, 468-474.
- 445- TEARE, BOWEN et DRURY -Acute peptic ulceration and cerebral fat  
embolism after fracture.  
J. Bone Jt Surg. 1962, 44, B, 790-793.
- 446- TRAUTMAN, WETZAL - Roertgenological lungs changes in fat embolism.  
Med.Klin. 1962, 57, 2098-3100.
- 447- THALER H.- Fatty liver and fat embolism.  
Dtsch.Med.Wschr. 1962, 87, 1207.
- 448- TITZE and FRIESS- Beitrag zum problem der fettembolie.  
Mtschr. Unfall. 1954, 57, 33-47.
- 449- TRAVERSE P.M., COQUELET M.L.- Données récentes sur la biochimie des  
hémoglobines normales et pathologiques.

La Revue du Praticien 1965, 23, 2997.

- 450- TSITOURIS, BELLEST, MANZOLI, SCHEIDER, GORDON & SWADBERG.-  
Effects of the arterial occlusion on the fibrinolytic system; an  
experimental study in dogs.  
Amer.J. Ophtal. 1961, 8, 819-828.
- 451- URAYAMA A.- Embolie de l'artère centrale de la rétine due à l'em-  
ploi de pénicilline huileuse.  
J. Clin. Ophtal. Tokyo 1956, 10, 5, 904-908.
- 452- URBANEK et ALBRECHT - Uber fettembolie des auges. Albrecht v. Graefe  
Arch. Ophtal. 1934, 131, 147.
- 453- VANCE - The significance of fat embolie.  
Arch. Surg. 1931, 28, 426-465.
- 454- WINFALT - Relapsing Löffler's syndrome complicated by retinal emb.  
Nord. Med. 1951, 40, 1340-1341.
- 455- VERIN et LE REBELLE - EG: incidences ophtalmologiques. Revue  
générale à propos de 9 cas.  
Arch. Ophtal. 1967, 27, 123-144.
- 456- VITAL et BOURGEOIS - Les embolies graisseuses; incidences neuro-  
psychiatriques.  
France Méd. 1964, 8, 395-408.
- 457- VOGT, KNUSEL - Die Purtschersche fernschädigung der netzhaut  
durch schädeltrauma.  
Klin. Mbl. Aug. 1921, 67, 513-536.
- 458- VOLK and POPPER - Microscopic demonstration of fat in urine by  
means of fluorescence microscopy.  
Amer.J. Path. 1944, 14, 234.
- 459- WACHSMUTH R. - Zerebrale fettembolie nach unterschenkel-fraktur  
und akute psychose.  
Med. Mschr. 1954, 8, 736-739
- 460- WADSTROM L.B. - Studies on the free fatty acids fraction in plas-  
ma during infusion of fat emulsions.  
Acta Chir Scand 1964, suppl. 325, 14.
- 461- WAGEMANN - Multiple blutungen der auβeren haut und der bindehaut  
kombiniert mit einer netzhautblutung nach schwerer verletzung  
kompression des korpers durch einer fahrstuhl.  
Albrecht. V. Graefes Arch. Ophtal. 1900, 51, 550- 563.
- 462- WAGNER E. - Die fettembolie der lungencapillaren .  
Arch. Heilkunde 1865, 6, 369-381.
- 463- WAKELEY - Treatement of war burns.  
Surgery 1941, 10, 207.
- 464- WALSH - Clinical neuro-ophtalmology (Williams and Wilkins édit)  
Baltimore 1947, 1532, 1009-1111.
- 465- WARREN S.- Cerebral fat embolism in the diagnosis with other post  
traumatic cerebral lesions.  
Amer.J. Path. 1946, 22, 69-87.
- 466- WATSON JONES R -Fractures and Joint injuries. 4ème édition, V.I  
Baltimore ( Williams et Wilkins édit) 1952.
- 467- WATTS - Fat embolism .  
Aust.N.Z.J. Surg. 1962, 32, 31-34.
- 468- WEHNER W. et al. - On the possibility of diagnosing cerebral fat  
embolism using electroencephalography.  
Mschr. Unfall. 1966, 69, 13-18.
- 469- WEISS, GOERLITZ -Ein fall von einseitiger erblindung und diabe-  
tes mellitus nach schwerem trauma.  
Arch. Aug. 1895, 31, 407-419.
- 470- WERTHEIMER, LECUIRE, DESCOTTES, DE ROUGEMONT et ROCHFRETTE.  
a propos d'une observation d'embolie graisseuse .

- Presse Med. 1961, 69, 51, 2343.
- 471- WERTZERBERGER J.J.- Fat embolism: analysis of cases seen at university of Kansas Medecine center from 1951 to 1962.  
J. Kansas Med. Soc. 1964, 65, 591-597.
- 472- WHARTIN - Traumatic lipemia and fatty embolism.  
International clinics 1913, 4, 171.
- 473- WHITSON R.O.- A critique of fat embolism.  
J. Bone Jt Surg. 1951, 33, A2, 447-450.
- 474- WIENER L. et AL. - Pulmonary pathophysiology of fat embolism.  
Amer. Rev. Resp. Dis. 1965, 93, 113-118.
- 475- WIETING - Ueber den wundschalg( traumatischen shock) und von ihm zu scheidende justade nach verletzungen .  
Erg. Chir. Orthop. 1921, 14, 617-694.
- 476- WILSON and SALISBURY - Fat embolism in war surgery.  
Brit. J. Surg. 1944, 31, 384-392.
- 477- WINKELMAN N.W.- Cerebral fat embolism.  
Arch. Neurol. Psychiat. London 1942, 47, 57-76.
- 478- WINKELMAN - embolie graisseuse fatale après plaie minime des tissus mous.  
Ann. Intern. Med. 1959, 50, 6, 1508-1512.
- 479- WOILLEZ, LEKIEFFRE et CORBEL- Angiopathies rétinienues inhabi-  
tuelles après traumatismes craniens.  
Bull. Soc. Fr. Ophtal. 1960, 73, 152-159  
Zbl. Ges. Ophtal. 1961, 83, 206.
- 480- WRETTLIND A.- The pharmacological basis for the use of fat emul-  
sion in intravenous nutrition.  
Acta Ch. Scand 1964, suppl 325, 31.
- 481- WRIGHT R.B. - Fat embolism .  
Ann. Surg. 1932, 96, 75.
- 482- WRIGHT, SARKOZY, DOBELLE et MURPHY- Fat globulemia in extra corporeal  
circulation.  
Surgery 1963, 53, 500-504.
- 483- YALE et HERMANN Fat embolism.  
Surg. Forum. 1961, 12, 451.
- 484- YAMAMOTO F.K. et al.- The role of calcium in pulmonary fat embolism  
Surg. Forum 1965, 16, 460-462.
- 485- YASARGIL E.G. - Concept of shock in the past and to day- directions  
for the systemic treatement of shock and fat embolism.  
Scheiw. Med. Wschr. 1964, 94, 1165-1172.
- 486- ZAIKOV M. V.- l'embolie graisseuse de l'artère centrale de la ré-  
tine bilatérale après fracture des os longs.  
Vestn. Oftal. 1956, 69, 5, 91-92.
- 487- ZANDER et RICHON - l'embolie graisseuse, une affection bien souvent  
méconnue .  
Schweiz. Med. Wschr. 1962, 92, 1561-1562.
- 488- ZARAFONETIS, SEIFTER, BAEDER and KALAS - Lipid mobilization as a  
consequence of surgical stress.  
Amer. J. Med. Sci. 1959, 237, 418.
- 489- ZENKER F.A.- Beitrage zur normalen und pathologischen anatomie der  
lunge. (G. Schonfeld edit.) Dresden 1862.
- 490- ZIEVE L.- Jaundice, hyperlipemia and hemolytic anemia ; a hereto-  
fore unrecognized syndrome associated with alcoholic fatty liver  
and cirrhosis.  
Ann. Inter. Med 1958, 48, 471.
- 491- ZULCH et al- Transudation phenomena at the deep veins after bloc-  
kage of arterioles and capillaris by micro emboli.  
Bibl. Anat. 1965, 7, 279-284.

# ADDITIF

---

- 83 bis - BURGER W. - Dtsch . Med. Wschr. 1932, 582.
- 137 bis- FAJERS , GELIN - Acta Path Microbiol Scand 1959,46,97.
- 151 bis- FLOURNOY - Thèse de Strasbourg 1878 chez Ballière.
- 183 bis- GYORGY SZABO- Fat embolism cf 443.
- 232 bis- KAULBACH - Défaillance rénale aigue au cours de l'embolie graisseuse.  
Brun's beitrage zur klinischen chirurgie .1963,207, n°4.
- 262 bis- LARENG, BIERME , JORDA , VIRENQUE et KEUCKERIAN -  
Hémolyse aigue et embolie graisseuse.  
La Presse Médicale 18 mars 1967 ,75,n°13, 651-652.
- 279 bis- L'EPEE, LAZARINI, BES, BANDEL et N'DOKY - Observation  
d'embolie graisseuse - évolution suivie pendant 5 ans.  
Ann.Med. Leg. 1967,47,52-57.
- 299 bis- MEYER D.A.- Proceeding of the Royal Society of Medecine  
vol XXXIV 1941,n°10 , 639-642.
- 333 bis- PAUL E et WINDHOLZ N.- Grenzgeb Med Ch 1925, 38, 614.



BIBLIOGRAPHIE





